

FACULTE MIXTE  
DE  
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE  
DE MARSEILLE

N° 34

# CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ABCÈS DU POUMON AU COURS DU DIABÈTE

## THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale  
et de Pharmacie de Marseille

Le 10 Juillet 1941

PAR

PIERRE PICAUD

Né le 6 Mars 1915, à CANNES (Alpes-Maritimes)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

|                           |   |                              |   |                   |
|---------------------------|---|------------------------------|---|-------------------|
| Examineurs<br>de la Thèse | { | MM. MONGES, <i>Président</i> | { | <i>Assesseurs</i> |
|                           |   | POURSINES                    |   |                   |
|                           |   | BERTHIER                     |   |                   |
|                           |   | RECORDIER                    |   |                   |

MARSEILLE  
IMPRIMERIE ANT. GED  
48, Rue Paradis, 48

1942



**PICAUD (Pierre)**

Contribution à l'étude des  
abcès du poumon au cours  
du diabète. Marseille, Imp.  
Ant. Ged, 1942, 8°, 100 p.

*(Thèse de Médecine, Mar-  
seille, 1942), n° 34*

**PICAUD (Pierre)**

Contribution à l'étude des  
abcès du poumon au cours  
du diabète. Marseille, Imp.  
Ant. Ged, 1942, 8°, 100 p.

*(Thèse de Médecine, Mar-  
seille, 1942), n° 34*

**PICAUD (Pierre)**

Contribution à l'étude des  
abcès du poumon au cours  
du diabète. Marseille, Imp.  
Ant. Ged, 1942, 8°, 100 p.

*(Thèse de Médecine, Mar-  
seille, 1942), n° 34*

**PICAUD (Pierre)**

Contribution à l'étude des  
abcès du poumon au cours  
du diabète. Marseille, Imp.  
Ant. Ged, 1942, 8°, 100 p.

*(Thèse de Médecine, Mar-  
seille, 1942), n° 34*



**Contribution à l'Étude des Abscès du Poumon**  
**au cours du Diabète**

---



FACULTE MIXTE  
DE  
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE  
DE MARSEILLE N°

---

# CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ABCÈS DU POUMON AU COURS DU DIABÈTE

---

## THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale  
et de Pharmacie de Marseille

Le 10 Juillet 1941

PAR

PIERRE PICAUD

Né le 6 Mars 1915, à CANNES (Alpes-Maritimes)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

---

|                           |   |                              |   |                   |
|---------------------------|---|------------------------------|---|-------------------|
| Examineurs<br>de la Thèse | { | MM. MONGES, <i>Président</i> | { | <i>Assesseurs</i> |
|                           |   | POURSINES                    |   |                   |
|                           |   | BERTHIER                     |   |                   |
|                           |   | RECORDIER                    |   |                   |

---

MARSEILLE  
IMPRIMERIE ANT. GED  
48, Rue Paradis, 48

---

1942



# PERSONNEL ENSEIGNANT DE LA FACULTE MIXTE DE MEDECINE GENERALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen : LUCIEN CORNIL

Assesseur : F. MERCIER

Doyen honoraire : L. IMBERT

Professeurs honoraires : MOITESSIER CASSOUTE

OLMER, GAUJOUX, COTTE, AUBARET

Chargé de Cours honoraire : TIAN

Secrétaire : J. COMTE

Bibliothécaire : M<sup>re</sup> PEROL

## Professeurs :

|                                                 |             |
|-------------------------------------------------|-------------|
| Anatomie .....                                  | CORSY       |
| Anatomie pathol. et Pathol. expérimentale ..... | CORNIL      |
| Bactériologie .....                             | ROUSLACROIX |
| Chimie analytique et hydrologie .....           | RIMATTEI    |
| Chimie médicale .....                           | ROCHE       |
| Clinique chirurgicale .....                     | FIOLLE      |
| Clinique chirurgicale .....                     | BOURDE      |
| Clinique exotique .....                         | HECKENROTH  |
| Clinique des maladies nerveuses .....           | ROGER       |
| Clinique médicale .....                         | AUDIBERT    |
| Clinique médicale .....                         | MONGES      |
| Clinique médicale .....                         | MATTEI      |
| Clinique médicale infantile .....               | GIRAUD      |
| Clinique obstétricale .....                     | VAYSSIERE   |
| Clinique ophtalmologique .....                  | JAYLE       |
| Clinique oto-rhino-laryngologique .....         | BREMOND     |
| Clinique urologique .....                       | CHAUVIN     |
| Histoire naturelle .....                        | N...        |
| Histologie .....                                | ROMIEU      |
| Hygiène générale et coloniale .....             | VIOLLE      |
| Médecine légale .....                           | MOSINGER    |
| Parasitologie .....                             | JOYEUX      |
| Pathologie chirurgicale .....                   | MOIROUD     |
| Pharmacodynamie et matière médicale .....       | F. MERCIER  |
| Pharmacie .....                                 | VIGNOLI     |
| Physiologie .....                               | MALMEJAC    |
| Physique .....                                  | CHEVALLIER  |
| Thérapeutique .....                             | POINSO      |
| Professeur sans chaire .....                    | POURSINES   |

## Chargé de Cours

|                               |       |
|-------------------------------|-------|
| Clinique dermatologique ..... | VIGNE |
|-------------------------------|-------|

## Agrégés en exercice

|            |              |            |            |
|------------|--------------|------------|------------|
| MM. SAUTET | MM. BERTHIER | MM. ARNOUX | MM. AUDIER |
| DUBOULOZ   | POINSO       | CHOSSON    | DOR        |
| FIGARELLA  | BALANSARD    | DELPHAUT   | RECORDIER  |
| PAILLAS    | BRAHIC       | IMBERT     | SALMON     |

## Chargés des fonctions d'agrégé

|                       |         |
|-----------------------|---------|
| Chimie médicale ..... | DERRIEN |
| Physiologie .....     | DONNET  |

## Chargés de Cours complémentaires

|                                             |           |
|---------------------------------------------|-----------|
| Anatomie descriptive et topographique ..... | SALMON    |
| Chimie minérale .....                       | ARNOUX    |
| Clinique de la tuberculose .....            | BERTHIER  |
| Clinique des maladies contagieuses .....    | PERIOT    |
| Clinique chirurgicale infantile .....       | IMBERT    |
| Clinique stomatologique .....               | ACHARD    |
| Clinique gynécologique .....                | FIGARELLA |
| Hydrologie clinique et thérapeutique .....  | PIERI     |
| Médecine opératoire .....                   | DOR       |
| Microbiologie .....                         | BOYER     |
| Neuro-chirurgie .....                       | ARNAUD    |
| Obstétrique .....                           | CHOSSON   |
| Toxicologie .....                           | DELPHAUT  |
| Psychiatrie .....                           | ALLIEZ    |
| Pharmacodynamie aux Pharmaciens .....       | GUILLLOT  |
| Clinique stomatologique .....               | ACHARD    |

A MON PERE ET A MA MERE

A MA FEMME

A MON FRERE ET A MA SŒUR

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

A MES AMIS ET CAMARADES DE CAPTIVITE  
DU STALAG I A

A MONSIEUR LE DOCTEUR STEPHANOU-SEPET

A MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRE BERGAUD

*Interne des Hôpitaux de Bordeaux*

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. ROGER

*Interne des Hôpitaux de Marseille*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MONGES

Qui m'a inspiré le sujet de cette thèse  
et m'a fait le grand honneur d'en  
accepter la présidence.

A MON JURY DE THESE

Monsieur le Professeur POURSINES

Monsieur le Professeur BERTHIER

Monsieur le Professeur RECORDIER

Qui m'a aidé de ses conseils dans  
l'élaboration de ce travail, avec l'ex-  
pression de ma reconnaissance.



## INTRODUCTION

---

La fréquence des suppurations chez les diabétiques n'a pas besoin d'être soulignée. D'après Von NOORDEN, 25 % de ceux-ci viennent consulter pour la furonculose seulement. Ce chiffre est peut-être exagéré, tel est du moins l'avis de NAUNYN. Toujours est-il que chez le diabétique, furoncles, anthrax, phlegmons, se développent avec une facilité beaucoup plus grande que chez le sujet indemne de cette dyscrasie. Cela n'est pas une simple coïncidence, et il est avéré que l'organisme diabétique présente une prédisposition très nette aux suppurations. Celles-ci sont causées et entretenues par les microbes pyogènes habituels : staphylocoques dorés, staphylocoques blancs, streptocoques. A côté de ces germes banaux, on peut mentionner les anaérobies qui entraînent souvent des phlegmons gangréneux de pronostic très grave. Ces germes trouvent chez les diabétiques un terrain favorable et ils se multiplient avec plus de facilité que chez les sujets antérieurement sains. On a cherché cette cause dans le trouble humoral primordial du diabète : l'hyperglycémie. Cette hyperglycémie entraîne avec elle l'hyperglycistie, c'est-à-dire l'imprégnation sucrée des tissus. On a pu démontrer l'action bienfaisante du sucre sur le développement des staphylocoques dorés « in vivo », en injectant avec le microbe une solution de glucose soit sous-cutanée, soit intraveineuse. Des expériences variées ont été réalisées sur ce point, qui sont relatées dans la thèse de WILLOT. Toutes ne sont pas absolument concordantes ; il n'en est pas

moins vrai que si l'on modifie le terrain en faisant baisser la glycémie des diabétiques, ceux-ci voient guérir plus facilement leurs suppurations et sont moins exposés à en contracter d'autres. Donc, le terrain hyperglycémique nous apparaît bien favorable aux suppurations, de quelque sorte qu'elles soient. D'autre part, on a constaté une diminution légère du glucose dans le liquide céphalo-rachidien des méningites tuberculeuses qui sont pauci-microbiennes, et la diminution beaucoup plus marquée du sucre dans les méningites purulentes où les germes foisonnent : il semble bien, de ce fait, que le glucose constitue un élément nutritif aux dépens desquels les germes se développent et se multiplient.

On a pensé aussi qu'il s'agissait d'une diminution de l'opsonine ou complément bactériolitique, mais on n'a pu démontrer expérimentalement ce trouble ni chez les diabétiques, ni après addition expérimentale de sucre au sang.

Par contre, les réactions leucocytaires sont remarquables. Expérimentalement et cliniquement, on a remarqué que l'activité leucocytaire des diabétiques était nettement inférieure à celle des sujets indemnes de cette dyscrasie. Alors que chez l'homme bien portant, une infection pyogène quelconque entraîne aussitôt une augmentation considérable du chiffre des leucocytes, « véritable armée levée par l'organisme infecté pour repousser l'envahisseur », chez les diabétiques, cette réaction est le plus souvent médiocre, et il n'est pas rare de voir de tels sujets atteints de suppuration grave, présenter un chiffre de leucocytes inférieur à 10.000. WOLFSOHN a montré que si dans l'épreuve de la phagocytose de Wright, on emploie à la place des leucocytes d'un homme bien portant ceux d'un diabétique, on obtient fréquemment (5 fois sur 8), un nombre bien inférieur de phagocytes.

Le trouble de la nutrition tissulaire, engendré par la surcharge sucrée des humeurs et des tissus, est très souvent aggravé par deux facteurs qu'on rencontre avec une particulière fréquence : les troubles artériels et nerveux, ceux-ci jouant certainement un rôle important dans les infections pyogènes des diabétiques.

Il semblerait donc, a priori, que les abcès du poumon au cours du diabète ne dussent pas être rares.

En effet, CHARCOT, au terme d'une revue générale publiée dans la *Gazette Hebdomadaire* (23 août 1861), après avoir étudié les phlegmons diffus, les furoncles, les anthrax, la gangrène sénile, relate dans ces termes les constatations faites à l'autopsie de diabétiques morts de complications pulmonaires :

« Un sujet diabétique observé par M. GRIESINGER, dit-il, avait expectoré, pendant les derniers jours de sa vie, des crachats semblables à ceux qui caractérisent la gangrène du poumon, mais qui, cependant, n'exha-  
laient pas d'odeur fétide. A l'autopsie, on trouva le tissu du poumon sphacélé en plusieurs points, mais aucun de ces foyers ne répandait l'odeur habituelle de la gangrène. Chez ce sujet il n'existait point de tubercules. A ce propos, GRIESINGER rappelle qu'un diabétique tuberculeux dont M. MONNERET a publié l'observation, avait rendu, quelques jours avant sa mort, des crachats noirâtres, non visqueux, abondants, semblables à ceux que l'on observe dans la gangrène pulmonaire, mais du reste sans aucune odeur. L'odeur fétide de l'haleine et des crachats n'existait pas non plus, ou du moins n'est pas mentionnée dans une observation rapportée par M. SCOTT et relative à un diabétique, qui succomba par suite de gangrène pulmonaire ».

« Un jeune homme atteint de diabète, traité par M. HODGKIN, mourut très rapidement d'une affection thoracique désignée sous le nom de pneumonie

« aiguë; à l'examen du corps, une portion considérable  
« du parenchyme pulmonaire enveloppant un gros  
« tubercule solitaire et solide, fut trouvée dans un état  
« plus semblable à un ramollissement gangréneux, qu'à  
« toute autre altération correspondant à l'un des degrés  
« de la pneumonie. Il n'est pas dit que ces parties du  
« poumon répandissent une odeur fétide. Nous avons  
« observé, pour notre compte, le fait suivant à l'hôpital  
« de la Charité, en 1851, dans le service de M. RAYER :  
« une femme d'une trentaine d'années depuis long-  
« temps diabétique, avait succombé rapidement, après  
« avoir présenté tous les signes de la phtisie galopante.  
« Nous trouvâmes à l'autopsie de cette femme, dissé-  
« minées dans toute l'étendue des poumons, cinq ou six  
« masses arrondies, parfaitement isolées les unes des  
« autres, dont quelques-unes atteignaient le volume  
« d'une petite noix et qui étaient constituées par de la  
« matière tuberculeuse crue. Au pourtour de la plupart  
« de ces noyaux, et dans une certaine étendue, le tissu  
« du poumon était réduit en une pulpe molle, de colo-  
« ration lie de vin, et imprégnée d'une sanie brunâtre.  
« Ces foyers de ramollissement ne répandaient d'autre  
« odeur que celle qui s'exhale habituellement du cada-  
« vre des diabétiques.

Et il conclut :

« Il s'agit très vraisemblablement dans tous ces cas,  
« d'une forme particulière de la gangrène non fétide  
« du poumon qui, chez les diabétiques, se montre pri-  
« mitive ou consécutive aux tubercules, et qui, jusqu'ici,  
« n'a pas été suffisamment décrite ».

Nous avons, à dessein, transcrit complètement les lignes de l'article de CHARCOT, qui concernent la gangrène pulmonaire diabétique ; les quelques observations rapportées montrent la facilité avec laquelle CHARCOT avait tenté d'établir, sans bases très solides, le diagnostic de gangrène pulmonaire.

On sait la confusion qui a longtemps régné dans les esprits, entre les termes de gangrène et d'abcès auxquels est venu se surajouter dernièrement celui d'abcès gangréneux. Il nous semble que les cas relatés par CHARCOT peuvent être tenus comme étant des abcès du poumon survenus chez des diabétiques.

Or, nos recherches sur les travaux qui ont été effectués depuis la guerre de 1914, ne nous ont permis de trouver qu'une seule thèse, celle de BALDINI, fondée sur deux observations seulement ; les observations publiées par ailleurs paraissent aussi très rares, puisque nos investigations, peut-être incomplètes il est vrai, ne nous ont fait relever que sept autres cas. Grâce à l'obligeance de M. le Professeur J. MONGES, nous avons pu, en tous cas, disposer de trois observations inédites relevées récemment en peu de temps dans son service.

Les constatations de R. BOULIN confirment cette relative rareté, puisqu'il dit n'avoir rencontré que deux cas de suppurations pulmonaires sur 4.000 diabétiques

Devant de tels faits, nous nous croyons en droit de nous demander si parfois ces complications suppurées ne passeraient pas inaperçues. En effet, d'une part, l'insidiosité possible du début, des signes cliniques souvent, l'évolution soit rapidement mortelle du fait d'une complication (tuberculose pulmonaire par exemple), venant détourner le diagnostic à son profit, soit au contraire rapidement favorable avec guérison complète, et d'autre part l'impossibilité, dans de nombreux cas, de disposer de la radiographie et de procéder à l'autopsie, ont pu faire méconnaître cet accident du diabète, d'autant plus que du fait de sa rareté, on n'y pense pas toujours.

Dans ce présent travail, nous essayons d'analyser ces trois observations inédites, de les confronter avec celles que nous avons pu trouver dans la littérature, et de tirer de cette étude quelques conclusions sur l'aspect

clinique, le potentiel évolutif de ces abcès, et l'action de la thérapeutique sur eux.

Dans le premier chapitre, nous exposons les observations que nos investigations nous ont permis de relever, et nous les faisons suivre des trois observations inédites de la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.

Dans la deuxième partie, nous tâchons de montrer sur quelle forme de diabète viennent de préférence se greffer les abcès du poumon et le rôle que semblent jouer les caractéristiques du diabète dans l'évolution de l'abcès.

En troisième lieu, nous étudions les aspects cliniques de ces abcès et nous essayons d'en dégager le retentissement sur l'état diabétique.

Dans le quatrième chapitre, nous étudions les modalités évolutives que l'on a constatées, d'une part les évolutions favorables et les facteurs qui y ont contribué ; d'autre part, les évolutions défavorables par progression du processus suppuratif ou développement de la tuberculose pulmonaire.

Enfin dans nos conclusions, nous présenterons, en un bref raccourci, la synthèse de nos constatations.

---

## CHAPITRE PREMIER

---

### OBSERVATIONS

---

#### OBSERVATION I

(MM. ROUBIER, FROMENT et M. PLANCHU)

*Vaste cavité purulente intra-pulmonaire occupant la totalité du lobe supérieur gauche chez un diabétique. A l'autopsie, abcès du poumon avec lésions de broncho-pneumonie suppuratives.*

Il s'agit d'un homme de 67 ans, entré salle Lesieur le 19 septembre 1930. Peintre-plâtrier, le sujet pléthorique a toujours joui d'une excellente santé et a toujours exercé son métier jusqu'à ces dernières années. Marié, il a deux enfants en bonne santé. Il avoue un éthylisme prononcé (3 à 4 litres de vin par jour).

L'affection actuelle remonterait à un mois et demi environ ; à ce moment le malade éprouve de la fatigue, se lève souvent la nuit pour boire ; un médecin consulté lui trouve du sucre dans les urines et le met au régime.

Il y a six jours, nouvel épisode : le malade présente de la somnolence, se plaint de douleurs abdominales et de vomissements ; il est constipé, a perdu l'appétit, tousse et crache quelque peu.

Un interrogatoire plus poussé est très difficile, le malade répondant très mal. Il semble, à en juger par les signes fonctionnels, que le diabète soit récent.

A l'examen de l'abdomen pannicule adipeux très développé, pas d'ascite, pas de gros foie ni de grosse rate. Le cœur est tachy-arythmique, aucun signe de lésions valvulaires. T. A. 10-6. Les réflexes rotuliens sont abolis, les pupilles sont égales, réagissent aux deux modes.

Aux poumons : 1° à droite, rien d'anormal ; 2° à gauche, au sommet en arrière et en avant, quelques râles sous-crépitaux inspiratoires. La courbe thermique est aux environs de 38°2. L'examen des urines montre : traces d'albumine ; sucre : 16 gr. par litre, 19 gr. 20 par 24 heures ; urée : 22 gr. 7 par litre, 27 gr. 23 par 24 heures ; présence d'acétone ; pas d'acide diacétique ; présence de pigments et de sels biliaires ; coefficient de Maillard : 6,7.

En résumé, il s'agit d'un diabétique dont le diabète est apparemment récent, chez lequel le taux de la glycosurie n'a rien d'excessif, et qui présente de l'obnubilation intellectuelle et du délire nocturne ; dans les urines on trouve un peu d'acétone. L'examen pulmonaire révèle des signes nets au sommet gauche (foyer de râles sous-crépitaux inspiratoires dans la région sous-claviculaire). Peut-être s'agit-il d'un début de bacillose d'autant que le malade présente de la fièvre (38°5) et une expectoration sanguinolente non fétide.

Le 23 septembre, examen des crachats ; pas de bacilles de Koch. L'examen radioscopique montre à gauche une zone d'opacité étendue, occupant toute la partie moyenne ; cette zone opaque, vaguement triangulaire et à contours assez arrondis, n'est pas absolument homogène et renferme en son milieu des parties plus claires.

Le 26 septembre, examen du sang : réserve alcaline du plasma : 84 ; taux de la glycémie : 2 gr. 85 o/oo.

Le 27 septembre, le malade présente une expectoration d'aspect très fétide ; une ponction exploratrice pratiquée très profondément dans la région axillaire est négative.

Le 29 septembre, nouvel examen de crachats : pas de bacilles de Koch. L'examen clinique révèle au sommet gauche quelques râles fins sous la clavicule et aussi dans la fosse sous-épineuse ; à ce niveau l'expiration est soufflante.

Une deuxième radiographie montre l'existence d'une vaste cavité hydro-aérique occupant toute la partie supérieure du champ pulmonaire gauche ; la zone inférieure opaque barre transversalement tout l'hémithorax, son contour inférieur est sensiblement rectiligne, sa partie supérieure horizontale ; la zone supérieure est gazeuse et limitée en dedans par un bord vertical.

Le 30 septembre, examen laryngoscopique : pas de lésions des cordes vocales. Dans la soirée du 30 septembre, le

malade est pris de grands frissons avec tremblements et ascension thermique à 40°.

Il meurt le 1<sup>er</sup> octobre au matin.

Autopsie (2 octobre 1930).

A l'ouverture : adhérences pleurales très serrées sur toute la hauteur du côté gauche ; à droite, pas d'adhérences. Poumon gauche : tout le lobe supérieur est transformé en une vaste cavité allant en bas jusqu'à la scissure dont les deux feuilletts symphysés sont bien reconnaissables. Cette immense cavité contient une bouillie grisâtre non fétide ; on y voit aussi de nombreux ponts ou lambeaux de tissus pulmonaires reconnaissables et ayant l'aspect de l'hépatisation grise. Les parois de cette cavité géante répondent à la plèvre viscérale épaissie, et on y reconnaît à plusieurs endroits l'existence d'une membrane pyogénique blanchâtre.

Nulle part on ne voit de lésions tuberculeuses.

Il s'agit vraisemblablement d'une pneumonie lobaire ayant abouti à la transformation purulente et à la nécrose ; on ne peut penser à la gangrène en l'absence de fétidité. La lésion est strictement localisée au lobe supérieur ; le lobe inférieur est normal.

Poumon droit : emphysème de la languette antérieure, aucune lésion tuberculeuse.

Cœur : pas très gros (450 grammes) ; pas de lésions officielles ; traces d'athérome sur l'aorte.

Foie : gros (2.200 grammes), jaunâtre, un peu dur.

Les examens histologiques pratiqués au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté ont porté sur :

a) Les lambeaux de tissu pulmonaire ;

b) Les parois de la poche purulente.

L'examen des fragments de tissu pulmonaire révèle l'existence d'une alvéolite à quatre stades ; sur la même plage on voit des alvéoles remplies uniquement par de la fibrine, d'autres où il y a des polynucléaires, d'autres à la fois par de la fibrine et des globules blancs, d'autres enfin contenant de grandes cellules vacuolaires. De plus, on trouve beaucoup de bronches de divers calibres remplies d'exsudat, et en un endroit une grande plage arrondie pleine de pus, qui est certainement une bronchiole sans cartilage dont l'épithélium à desquamé.

Il existe enfin des lésions d'artérite oblitérante des artérioles pulmonaires.

En somme, aspect de broncho-pneumonie suppurative.

L'examen des parois de la cavité purulente montre que l'affection est déjà ancienne ; on y voit un tissu fibreux déjà organisé, dont les parties superficielles sont en voie de nécrose ; c'est une paroi d'abcès pulmonaire.

En somme il s'agit certainement d'un abcès du poumon avec lésions de broncho-pneumonie suppurative.

\*  
\*\*

## OBSERVATION II

(M. Fernand TRABUC)

*Abcès putride du poumon droit chez un diabétique léger. Guérison.*

Cette observation concerne un homme de 36 ans, voyageur de commerce, jamais malade avant la guerre ; il fut blessé le 13 octobre 1915 par un éclat d'obus pénétrant dans son hémithorax droit. Evacué dans un hôpital, on lui extrait cet éclat d'obus 16 jours après. Le 6 février 1916 survient une pleurésie purulente opérée par LECÈNE qui lui fait une large résection de sept côtes. Il est reopéré quatre ou cinq mois après, et une troisième fois encore cinq ou six mois après.

Un an après, en 1917, il fait un abcès de la paroi thoracique peut-être avec participation pleurale, avec fièvre élevée, nécessitant une cinquième intervention chirurgicale après laquelle le blessé fut enfin définitivement cicatrisé.

Tous ces renseignements nous sont fournis par le blessé lui-même, avec quelques certificats médicaux militaires à l'appui.

Depuis 1917 ce blessé, réformé à 95 %, se porte relativement bien, il a repris ses occupations normalement. Cependant, vers 1919, il souffre d'accès de tachycardie paroxystique assez espacés, durant parfois plusieurs heures et l'inquiétant un peu.

C'est le 31 mars 1931 que le malade a commencé à éprouver des malaises qui peuvent être pris comme le début de l'affection actuelle. Il fait à ce moment-là une poussée de température ayant duré 4 à 5 jours, n'ayant pas dépassé 39°3 et qui a été étiquetée « grippe ».

Le 16 avril, le malade se plaignant de son côté droit, ayant une petite toux persistante, va consulter un spécia-

liste des poumons qui l'examine, pratique un examen radioscopique et n'observe rien de particulier comme lésion évolutive. A ce moment, le malade se croyant tuberculeux, fait de suralimentation et prend des vins fortifiants. C'est d'ailleurs un gros mangeur et un gros buveur. Notons en passant que le 19 avril il mange des coquillages. Les malaises persistent toujours; il va consulter successivement un spécialiste du foie qui, faisant analyser ses urines, y trouve 55 gr. 50 de sucre, et un spécialiste du cœur.

Mais la température s'élève bientôt : 38°2 le 5 mai, 38°8 le 6 mai, 39°2 le 7. C'est alors que le docteur TRABUC l'examine pour la première fois.

A l'interrogatoire il se plaint d'une douleur de l'hypocondre droit, d'une céphalée légère et aussi d'une perte complète de ses forces. L'auscultation pulmonaire ne révèle rien d'anormal, si ce n'est une légère obscurité de la base droite qu'on attribue à ses lésions pleuro-pulmonaires anciennes. Le cœur est normal. Pouls à 90, respiration à 38. Le ventre est souple, la langue saburrale. La rate n'est pas nettement perceptible : foie un peu abaissé, le point vésiculaire légèrement douloureux. Etant donné que le malade avait mangé des coquillages 18 jours auparavant, on pense à la possibilité d'une fièvre typhoïde et on fait pratiquer, dès le lendemain, une hémoculture sur bile et sur bouillon et un séro-diagnostic. Tous ces examens ont été négatifs. Le surlendemain, la température est à 39°5, le pouls à 120, la respiration à 40. Toujours rien à l'auscultation des poumons, cependant le malade accuse maintenant une douleur violente avec sensation de gêne dans tout son hémithorax droit.

Le 11 mai, la température monte à 40°1, le malade est oppressé, le pouls est à 135, la respiration à 52. L'auscultation révèle la présence à peine perceptible de quelques râles humides, profonds au niveau de la pointe de l'omoplate. On pense qu'il s'agit d'une histoire infectieuse, certainement en rapport avec la lésion pleuro-pulmonaire ancienne ; on pense à la possibilité d'un abcès pulmonaire et on fait venir le soir même en consultation le docteur AUBERT, pour avoir son avis au point de vue chirurgical.

Depuis l'après-midi, le malade s'est mis à cracher plus abondamment ; il crache du pus, par petites vomiques fractionnées. Le diagnostic se confirme et l'on fait entrer le malade à la clinique où il est radiographié. Les épreuves

montrent une zone à peine plus sombre que le reste du poumon, triangulaire, à base externe et à sommet interne, au niveau de la partie moyenne du poumon droit.

Une ponction exploratrice permet de retirer 5 à 6 cm. de pus épais et mal lié ; l'analyse bactériologique a révélé la présence de streptocoques et de bacilles anaérobies.

Il s'agit donc bien d'un abcès pulmonaire putride, puisqu'il y a des anaérobies, d'allure grave puisqu'il y a du streptocoque. L'analyse d'urines faite le 11 mai a révélé la présence de 33 gr. de sucre. La glycémie faite le lendemain donne le taux de 2 gr. 40 de sucre par litre.

On pratique, dès le 11 mai, 40 unités d'insuline matin et soir. On prescrit une potion à l'acétate d'ammoniaque. Malgré les vomiques, la température persiste à 38°4 ; l'état général est mauvais : langue sèche, faciès infecté, insomnie, oppression ; le pouls se maintient à 120.

Etant donné l'état de gravité, on décide de l'opérer le 14 mai. Le docteur AUBERT comptait lui faire une pneumotomie large avec nouvelles résections costales.

Le mercredi soir, à 6 heures, veille du jour où l'on devait l'opérer, le malade présente tout à coup une crise de tachycardie paroxystique avec un pouls incomptable aux environs de 240, un faciès pâle et angoissé, une violente douleur précordiale. On pratique une injection de 1/4 de mgr. d'ouabaïne intra-veineuse ; la crise dure toute la nuit. Le lendemain matin, nouvelle dose égale d'ouabaïne et glace sur le cœur ; la crise ne cesse toujours pas. Le docteur AUBERT ne peut évidemment pas opérer un tel malade. Le docteur ROUSLACROIX, appelé en consultation, conseille 12 gouttes de digitaline pendant 3 jours, huile camphrée et bromhydrate de quinine. La crise cesse enfin vers 3 heures de l'après-midi. Mais le malade crache toujours du pus et le docteur AUBERT se refuse à l'opérer pour le moment. On continue alors l'insuline à la dose de 20 unités matin et soir et on institue en même temps une sérothérapie intensive avec du sérum antistreptococcique, antiperfrengens, antiœdématis, antivibrioseptique, antihistolyticus et antitétanique, selon la formule de LECLAINCHE et VALLÉE.

La fièvre tombe rapidement, l'état général s'améliore, le malade ne crache plus. Dès le 19 mai on ne trouve plus de sucre dans ses urines et on cesse l'insuline progressivement.

Le 23 mai, nouvelle poussée de température à 39°2, il

s'agit d'une réaction sérique qui s'apaise au bout de quelques jours.

A partir du 26 mai la température n'est plus remontée au-dessus de 38°5, le malade est gardé en observation pendant quelque temps. On lui fait une série de 24 piqûres d'eucalyptine. Les signes d'auscultation ont complètement disparu, le malade a repris son poids normal de 90 kgs, il n'a plus de sucre dans les urines, il reprend ses occupations de voyageur de commerce ; depuis 6 mois que sa guérison a été obtenue, le malade prétend se porter mieux qu'avant sa maladie.

\*  
\*\*

### OBSERVATION III

(M. BALDINI)

*Abcès du poumon localisé à la base droite chez un diabétique grave avec dénutrition. Guérison.*

Le malade, âgé de 63 ans, brasseur de bière de son métier, entre à l'Hôtel-Dieu de Clermont-Ferrand, salle Glénard, avec le diagnostic d'« affection pulmonaire aiguë chez un diabétique ».

Il se plaint d'un point de côté brutalement ressenti, au niveau de l'hémithorax droit, s'accompagnant de quintes de toux, ramenant une expectoration purulente, un peu fétide, abondante, dont la quantité a été évaluée exactement à 300 cc. par 24 heures. La température est élevée (39°) et en plateau.

L'interrogatoire nous apprend qu'il est diabétique depuis 5 ans et que sa glycosurie s'élève à 150-180 gr. par 24 heures en suivant un régime purement qualitatif. Depuis deux ans il présente une acétonurie s'élevant à 1 gr. 20 par 24 heures. Actuellement, lors de son entrée à l'hôpital, poussée glycosurique de 340 gr. par 24 heures. L'acétonurie se maintient invariablement à 1 gr. 20. En outre, amaigrissement de 7 kgs en un mois et demi. Dans ses commémoratifs, on ne trouve pas la moindre trace d'intoxication par les gaz de combat, ni aucun antécédent pulmonaire.

L'examen pratiqué dès l'arrivée du malade ne montre rien d'anormal à l'inspection du thorax. On remarque une certaine atténuation des vibrations au niveau du tiers inférieur du poumon droit ; la matité franche que l'on trouve au niveau de la base droite remonte jusqu'à la pointe de

l'omoplate ; quant au murmure vésiculaire, il est très nettement diminué dans tout le champ pulmonaire droit à la partie moyenne duquel on perçoit distinctement une couronne de râles bulleux.

On décide d'examiner alors le malade à l'écran. La radio permet d'orienter immédiatement le diagnostic : elle décèle au niveau de la base droite une zone d'opacité plus ou moins ovalaire, dans laquelle semble creusée l'image claire d'une cavité à contour circulaire, d'aspect hydroaérique, à niveau liquidien, variant suivant les positions imposées au malade, du volume d'une petite mandarine. Au pourtour immédiat de ce foyer, le parenchyme présente des marbrures assez accentuées. Cet ensemble de signes radiographiques milite en faveur d'un syndrome cavitairé de suppuration pulmonaire collectée. Cet abcès est donc localisé à la base droite. Un examen bronchoscopique effectué par la suite confirmera ces données.

L'examen de l'appareil cardio-vasculaire ne décèle rien d'anormal. La T. A. est de 14/7 ; les urines ne présentent pas d'autres anomalies que celles que nous avons déjà signalées (sucre et acétone) ; le foie est percutable sur une hauteur de 14 cm., la rate sur deux travers de doigt, les réflexes tendineux sont nettement diminués partout.

Le diagnostic d'abcès du poumon chez un diabétique ayant été confirmé après ces divers examens, on commence par soumettre le malade pendant 5 jours à un traitement d'épreuve ; ce dernier se compose de : 100 gr. d'hydrates de carbone, 50 gr. d'albumine et 100 gr. de graisse.

Après ce traitement, la glycosurie qui était auparavant de 340 gr., passe à 160 gr. ; l'acétonurie de 1 gr. 20 passe à 1 gr. 30 ; la glycémie enfin recherchée à ce moment est de 4 gr. 20.

On réduit encore la ration journalière d'hydrates de carbone (60 gr.) et l'on fait précéder les deux repas d'une injection de 40 unités d'endopancrine. Au bout de 10 jours de ce traitement, la glycosurie est tombée à 40 gr. par 24 heures et la glycémie à 2 gr. 80. Cependant l'état général du malade reste médiocre, la température se maintenant aux environs de 38°-39°. On décide alors de faire faire un examen bronchoscopique ; ce dernier est effectué après anesthésie des voies respiratoires supérieures. On retire un peu de pus de la bronche droite et quelques centimètres cubes de crachats, dont l'analyse révèle la présence d'anaérobies, de streptocoques et de perfringens.

Cet échantillon de pus permet de préparer un auto-vaccin que l'on injecte suivant la technique et les indications habituelles. Au cours de ce traitement auto-vaccinothérapique se produit une augmentation très appréciable de l'expectoration. La persistance de la glycosurie nous incite à porter l'endopancrine à la dose de 120 unités, par jour, en deux fois, mais alors apparaissent des phénomènes d'hypoglycémie (sueurs, céphalée, asthénie, état syncopal). La glycémie, cependant, se trouvait à ce moment-là aux environs de 2 gr.

En présence de ces accidents, tout en conservant la même dose totale de 120 unités d'endopancrine, on la fractionne en trois injections de 40 unités précédant les trois petits repas, contenant chacun le tiers de la ration en hydrates de carbone, soit 20 grammes. Au bout de 5 jours de ce traitement, la glycosurie était annulée et la glycémie ramenée à 1 gr. 50. La température diminuait graduellement, l'expectoration aussi, la matité disparaissait cependant que les signes cavitaires persistaient. Quant au poids, il se maintenait aux environs de 67 kgs. Pendant un mois et demi, le même traitement et le même régime furent continués. Le poids passa alors à 75 kgs. En même temps une nouvelle épreuve radiographique montra un véritable nettoyage des images du foyer abcédé exactement comparable à celui que l'on observe après le traitement émetinien dans les abcès amibiens. Depuis bientôt deux ans, le malade a repris ses occupations coutumières sans accuser le moindre indice de rechute, et l'on peut affirmer que présentement son état est excellent.

En résumé, il s'agit d'un sujet diabétique depuis plusieurs années, qui a été brutalement atteint d'une pneumopathie d'allure aiguë. L'examen pratiqué dès l'entrée à l'hôpital a montré la présence indiscutable d'un abcès du poumon localisé à la base droite. Les signes fournis par la radiologie et le laboratoire ont confirmé en tous points ce diagnostic. Après un essai d'autovaccinothérapie qui ne semble pas avoir donné des résultats bien marquants, on soumit le malade à un traitement consistant en un régime qualitatif et quantitatif et en injections quotidiennes d'insuline.

L'évolution de la maladie fut rapidement modifiée en un sens favorable, et moins de deux mois après son entrée à l'hôpital, grâce à ce traitement purement médical, la gué-

ri-son vérifiée par la radio et par la clinique fut obtenue définitivement.

\*  
\* \*

#### OBSERVATION IV

(MM. G. ETIENNE et P. LOUYOT)

##### *Abcès du poumon chez un diabétique grave. Guérison.*

M. R..., 43 ans, industriel, a contracté la syphilis à l'âge de 2 mois auprès d'une domestique. Vigoureusement traité pendant sa jeunesse et son adolescence, il a brusquement présenté, à l'âge de 33 ans, après une cure bismuthique intense, un diabète avec dénutrition qui fut d'abord compensé par le régime, puis par l'insuline.

Depuis 10 ans le malade reçoit chaque jour une dose indispensable d'insuline de 40 à 50 unités ; son foie a toujours été gros depuis le début du diabète, dur, non douloureux, régulier, débordant le rebord des fausses côtes de 5 à 6 cm., subissant de temps à autre une poussée congestive douloureuse.

Le 25 mars 1933, le malade se fait arracher trois dents ; après une anesthésie locale, le dentiste remarque une issue de pus au point d'injection de la cocaïne, sans y attacher d'importance.

Trois jours après, le plancher de la bouche est très tuméfié et devient douloureux, tandis que la température locale et générale s'élève. Le 1<sup>er</sup> avril, une grosse poche est incisée à cet endroit sous anesthésie générale, laissant s'échapper un pus très putride d'odeur gangréneuse.

Pendant 8 jours le pronostic est très grave en raison de l'état local et des réactions générales ; le poids baisse rapidement (environ 5 kgs), le métabolisme des hydrates de carbone se fait dans de très mauvaises conditions.

Malgré une dose d'insuline de 120 à 140 unités et l'administration de sels alcalins, les urines contiennent une forte proportion de corps cétoniques ; enfin, vers le huitième jour, l'abcès est mieux circonscrit, moins étendu, et le malade s'alimente à nouveau. L'acétonurie diminue, la température s'abaisse mais reste cependant au-dessus de 37°.

Le 12 avril, M. R... se plaint de dégager en respirant une odeur désagréable. Sa fistule dentaire est inodore et le phlegmon finissant ne peut expliquer ce symptôme.

Le 16 avril, à 17 heures exactement, le malade est pris brusquement d'une forte quinte de toux sans point de côté préalable, à la suite de laquelle il rejette un seul crachat brunâtre extrêmement putride. L'auscultation révèle alors une petite zone de souffle tubaire très discret, où tintent d'une façon intermittente un deux râles sous-crépitaunts à la pointe de l'omoplate gauche et un peu en dehors. En raison de toute l'histoire clinique, malgré le peu d'importance des signes physiques, nous n'hésitons pas à porter le diagnostic d'abcès putride du poumon gauche, conséquence d'une embolie septique à point de départ buccal. Dans la nuit suivante se produit une poussée thermique à 40° et un point de côté se fait sentir au siège signalé plus haut, violent et superficiel, exacerbé par la toux et l'inspiration profonde. Dès le lendemain, un premier cliché radiographique révèle la présence d'une cavité arrondie de la grosseur d'une noix dans la région externe du tiers moyen du poumon gauche ; cette cavité présente à sa partie inférieure un petit diverticule et semble vide de liquide. Tout autour et particulièrement à ce niveau, le parenchyme pulmonaire a déjà nettement réagi et laisse voir une densification à contours flous.

Malgré cette image nette et bien circonscrite, et sa position corticale permettant d'envisager un traitement chirurgical direct, le pronostic est grave en raison de l'altération déjà subie par l'état général et surtout du diabète dont les signes de dénutrition se sont aggravés. Cet abcès est d'abord soumis à un traitement médical ; un auto-vaccin est préparé avec les crachats qui contiennent une multitude d'espèces microbiennes sans prédominance de l'une d'elles. On pratique également des injections intra-veineuses d'alcool à 15 % qui désodorisent rapidement l'haleine, et de novarsénobenzol (0 gr. 05), mais ces dernières ne sont pas continuées, car elles provoquent des poussées congestives du foie. Par la bouche le malade reçoit de la teinture d'ail. La dose quotidienne d'insuline est portée à 120 et 130 unités en trois ou quatre injections.

Pendant 10 jours l'état général du malade reste stationnaire, le poids s'accroît d'une manière régulière.

Cependant, le 26 avril la courbe thermique s'élève ; une nouvelle radiographie montre l'extension manifeste de l'abcès et de la réaction parenchymateuse périphérique. La cavité, de la grosseur d'un œuf de pigeon, est occupée dans

toute sa moitié inférieure par du liquide à niveau horizontal, mobile par la succussion. A l'auscultation on entend un petit souffle tubo-caverneux à timbre aigu un peu en dehors de la pointe de l'omoplate gauche, serti d'une couronne de râle sous-crépitant. Enfin, le teint du malade devient bistre, l'appétit disparaît, la tolérance aux hydrates de carbone tombe de 130 à 108, tandis que l'acétonurie augmente.

A ce moment-là on pense qu'il n'est plus possible d'attendre le délai habituellement recommandé de 4 à 6 semaines, et on décide l'intervention sans plus attendre.

Le 28 avril, 12 jours après le début apparent de l'affection, on pratique la résection des 6° et 7° côtes gauches entre les deux lignes axillaires, on tombe sur une plèvre complètement libre dans laquelle l'air pénètre aussitôt, refoulant le poumon sur son hile. La brèche est alors tamponnée largement pour provoquer une zone d'adhérence pleurale au niveau de l'abcès, en vue d'un deuxième temps opératoire où l'abcès sera ouvert à l'extérieur et drainé à la peau.

Cette opération laisse le malade avec une température à 39°, une tolérance aux hydrates de carbone n'atteignant plus que 65 et une forte acétonurie.

L'état général est particulièrement grave et laisse envisager un pronostic des plus sombres. Pourtant, deux jours après l'intervention, la nuit est meilleure, la température tombe nettement, l'appétit revient un peu.

Quatre jours après l'intervention, la température tombe définitivement au-dessous de 38°. Le malade a grossi de 3 kgs en 10 jours. Les corps cétoniques disparaissent des urines et l'appétit est à peu près normal.

La radiographie du 4 mai montre une cavité aplatie, rétractée sur elle-même, aux bords festonnés, malgré que le pneumothorax provoqué par l'intervention n'existe presque plus. Pourtant il reste une forte zone de condensation autour de l'abcès.

L'amélioration se produit alors sans incidents. On réduit l'insuline, l'alcool intra-veineux est remplacé par de l'eucalyptine.

Le 13 mai l'image radiologique de l'abcès est effacée presque entièrement et la zone de densification réactionnelle s'estompe. Le deuxième temps opératoire sera donc inutile et la guérison arrive à si grands pas que le 18 mai le malade effectue sans trop de fatigue sa première promenade à pied. Dans les premiers jours de juin, départ à la campagne avec

une dose quotidienne d'insuline de 60 unités. Pendant un mois environ persistent un certain degré d'asthénie, une certaine facilité de transpiration au moindre effort.

Au mois d'août, restitutio ad integrum à la radiographie.

Plus d'un an après, le malade se portait fort bien ; l'épreuve du temps est donc suffisante pour parler de guérison totale et définitive.

En résumé, voilà un homme qui a contracté une cirrhose hépatique avec diabète et dénutrition à la suite de traitements antisyphilitiques trop poussés. Une infection grave survient, phlegmon putride du plancher de la bouche à laquelle il résiste tant bien que mal, et par surcroît une embolie septique provoque la formation d'un abcès pulmonaire dont il guérit rapidement par pneumothorax artificiel.



## OBSERVATION V

(P<sup>r</sup> MERKLEN, A. JACOB et A. WEBER)

*Abcès gangréneux du poumon chez un diabétique grave avec acidose. Repérage par tomographie, traitement par le lipiodiol intra-bronchique. Guérison.*

H. Charles, 47 ans, offre des antécédents très chargés au point de vue tuberculose. Une sœur est morte de bacillose intestinale et un frère de bacillose pleuro-pulmonaire. Lui-même est un ancien tuberculeux : en 1914, pneumonie suspecte ayant duré six semaines ; de 1918 à 1927, plusieurs hémoptysies ; séjour de trois mois dans un sanatorium pour lésion du sommet droit.

Cependant, bonne santé par la suite jusqu'en 1933. A ce moment, amaigrissement et asthénie. On reconnaît un diabète qu'on traite par l'insuline et le régime, tandis qu'un examen radiographique des poumons ne décèle que des traînées fibreuses et calcifiées dans la région apexienne droite, sans rien d'actif. Nous voyons le malade fin décembre 1936. Mauvaise nutrition générale, grande fatigue. Expectoration purulente marquée à plusieurs reprises. Depuis cinq jours cette dernière est devenue fétide, tandis que la température est montée à 40°. Submatité au sommet droit et augmentation des vibrations. Respiration rude, craquement à la fin de l'inspiration. Pas de bacilles de Koch (examens répétés), mais abondante flore anaérobie.

A la radiographie, outre les lésions anciennes, bloc d'infiltration dense entre le hile droit et la moitié interne de la clavicule droite. Glycémie à 4 gr. Glycosurie: 34 gr. Réserve alcaline : 30 volumes. Urée sanguine : 0,55.

Les signes cliniques, les caractères des crachats, la température nous firent penser à un abcès gangréneux. Mais ne voyant pas aux rayons la perte de substance que nous étions en droit de supposer, nous pratiquons la tomodiographie.

En voici le compte rendu :

Tomo I à 16 cm. de la paroi antérieure : uniquement une ombre irrégulière diffuse, du lobe supérieur droit.

Tomo II à 11 cm. de la même paroi : cette ombre diffuse et irrégulière est encore plus marquée, et l'on voit à son intérieur de petites cavités. La lésion prend l'aspect d'un système caverneux drainé vers le hile.

Tomo III à 6 cm. de cette paroi. Au milieu de l'infiltration qui est de plus en plus dense, on observe une grande cavité ovale en relation avec le hile par une bronche de drainage très nettement visible.

Le diagnostic d'abcès du poumon apparaissait ainsi de toute évidence.

Devant un tel tableau, la thérapeutique devait être double. Il fallait avant tout s'inquiéter du terrain diabétique : le malade fut mis à un régime strict (100 gr. d'hydrates de carbone) et à un traitement insulinique. Mais l'affection se montra très difficile à traiter ; avec un régime comprenant un taux d'hydrates de carbone et une quantité d'insuline fixes, le malade avait tantôt une glycosurie abondante, avec ou sans acétonurie, tantôt des crises, d'hypoglycémie. Nous dûmes, par suite, changer quotidiennement les doses d'insuline. Nous ne réussîmes pas à abaisser la glycémie de base à jeun. En somme, diabète labile qui ne laissait pas augurer que le poumon apparut de son côté comme aisé à soigner.

En ce qui le concerne, le traitement se résume en trois injections de lipodiol intra-bronchiques.

La première fut administrée le 13 janvier 1937, le lendemain de l'examen radiographique. Effet très rapide ; la température ébaucha sa chute dans les jours qui suivirent, la toux et l'expectoration diminuèrent, tandis que l'état

général s'améliora et que l'appétit réapparut. Le 18 janvier le malade avait augmenté de trois kilos.

La radioscopie nous permit de constater que le lipodiol n'avait pénétré que dans les parties inférieures du poumon droit et non pas dans l'abcès.

Il en fut de même pour les lipiodolages consécutifs.

Après une petite réascension thermique à 38° le 21 janvier, une deuxième injection de lipodiol fut pratiquée le 22 (neuf jours après la première). Le lendemain la température tomba au-dessous de 37° pour ne plus jamais dépasser ce niveau. La toux s'espaça de plus en plus et l'expectoration se réduisit bientôt à quelques centimètres cubes.

Le 1<sup>er</sup> février le malade pesait 66 kgs 900 contre 60 kgs à son entrée à la clinique, soit une augmentation de près de 7 kgs en 26 jours. L'état général était excellent. Devant la persistance de quelques crachats, troisième injection de lipodiol le 10 février, qui tarit la production des crachats.

Le 19 février, radiographie de contrôle dont voici le résultat : Disparition presque complète de l'infiltration avec début de sclérose cicatricielle. En outre, les tomos montrent à l'endroit où se trouvait la grande caverne un épaississement linéaire, scléreux et dense, et à 11-14 cm. une image presque normale.

Le malade quitta le service le 26 février, pesant 68 kgs 100. Mine florissante ; ni toux, ni expectoration.

Quant au diabète, il restait aussi instable qu'au début : glycémie oscillant entre 4,20 et 3,90, réserve alcaline de 50 à 55 volumes, glycosurie de 1 gr. 50 à 40 gr., acétonurie intermittente et très irrégulière.

Nous avons revu le malade le 20 novembre 1937, soit neuf mois après son départ de la clinique. Son état général était toujours très bon, son poids restait à 68 kgs 900. Mais, malgré le régime et l'insuline, glycémie de 5 gr., glycosurie de 65 gr., forte acétonurie.

L'examen radiologique des poumons ne décela que des taches calcifiées dans le sommet droit et quelques travées scléreuses dans la région sous-claviculaire du même côté. Maintien de la guérison de l'abcès.

## OBSERVATION VI

(R. BOULIN)

*Abcès gangréneux du poumon, avec pleurésie putride chez un diabétique traité. Evolution foudroyante.*

M. P., 54 ans, encaisseur, entre à l'hôpital Cochin le 17 mars 1937.

1° Le diabète : découvert il y a trois ans ; la glycosurie atteignait à cette époque 200 gr. par 24 heures ; traité depuis, d'abord imparfaitement puis plus sévèrement, devient aglycosurique ; ni glycosurie, ni acido-cétose le jour de son arrivée.

2° Syndrome clinique de pleurésie gauche, avec matité étendue à tout l'hémithorax, présence de quelques râles au sommet. Etat général très mauvais. Mort dans la soirée.

Autopsie : Pleurésie putride, avec pus très abondant, d'odeur infecte, et très gros abcès du sommet gauche.

\*  
\*\*

## OBSERVATION VII

(R. BOULIN)

*Abcès putride chez une diabétique sans acidose ; évolution favorable.*

M<sup>lle</sup> T..., 30 ans, jardinière, entrée à l'hôpital Cochin le 31 mai 1937.

1° L'histoire pulmonaire remonte à trois semaines : Point de côté, fièvre ; au bout d'une semaine, brusquement, expectoration putride, striée de sang (un demi crachoir) ; radio : image cavitaire du sommet droit avec réaction péri-cavitaire peu marquée, à bords flous.

Examen bactériologique pratiqué dans le service du docteur AMEUILLE : pas de bacilles de Koch.

2° Le diabète : découvert pendant l'hospitalisation.

Glycosurie : 35 gr. par 24 heures ; glycémie : 1 gr. 86 à jeun ; pas d'acido-cétose malgré l'affection pulmonaire.

La glycosurie cède en une semaine.

3° Evolution pulmonaire favorable ; après une dizaine d'injections d'alcool intra-veineux, amélioration, puis guérison clinique, et radiologiquement restitutio ad integrum.

### OBSERVATION VIII

(RAVAUT, GÉRARD, P. REYNAUD et MULLER)

*Abcès du poumon droit chez un diabétique non grave, compliqué précocement de tuberculose.*

M. R. F..., Français, 72 ans, typographe, entre dans le service de médecine générale à l'Hôtel-Dieu le 1<sup>er</sup> juillet 1938, pour état fébrile et toux. Dans ses antécédents on relève que son père est mort d'affection hépatique, probablement cirrhone alcoolique ; sa mère est morte de vieillesse. Lui-même, marié deux fois, n'eut jamais d'enfants ; sa première femme mourut de tuberculose pulmonaire à l'âge de 43 ans ; il resta longtemps à son contact ; sa deuxième femme mourut d'un cancer intestinal.

Il eut à 20 ans une fièvre typhoïde sévère qui se compliqua d'un épanchement pleural double non purulent. Fit son service militaire. Par la suite se porta bien, mais à 45 ans son médecin, frappé de constater chez lui un déchaussement spontané de sa denture, demande une analyse d'urine qui révèle du sucre.

Depuis lors il soigne normalement son diabète.

L'affection actuelle commence le 20 juin par une fatigue générale avec amaigrissement, frissons, toux et expectoration ; par ailleurs il accuse une légère claudication intermittente ; enfin il urine assez difficilement, ceci dû à un certain degré de prostatisme.

A l'examen on constate chez ce malade :

1° Un diabète de date ancienne, irrégulièrement soigné, qui depuis quelques temps se complique d'acétonémie. Il ne semble pas cependant s'agir d'un diabète bien grave : glycosurie : 35 gr. par litre ; glycémie : 1 gr. 80 ; présence d'acétone.

2° Un épisode pulmonaire apparut assez brusquement fin juin. Actuellement, toux, expectoration muco-purulente, submatité sous la clavicule droite et, à ce niveau, obscurité respiratoire et bruit un peu gargouillant sous le grand pectoral. Ceci nous fait penser, soit à un processus suppuratif, soit à la tuberculose.

3° Enfin, légère hypertrophie splénique et hépatique, ainsi que de l'affaiblissement des réflexes des membres inférieurs et quelques symptômes d'artérite discrète des jambes. La tension artérielle est de 18-10.

Une radiographie pulmonaire montre l'existence dans la région sus-hilaire droite, d'une image géodique du volume d'une grosse châtaigne, sans ligne de niveau net, entourée d'une zone de congestion péri-lésionnelle importante, occupant presque tout le lobe moyen et remontant vers le lobe supérieur. Pas de signe de réaction pleurale.

Le poumon gauche montre une accentuation nette de la trame pulmonaire, sans signes de processus parenchymateux actuel. Des examens de crachats répétés s'avèrent négatifs quant au bacille de Koch, mais décèlent une flore microbienne abondante et variée, où prédominent des chaînettes de Cocci Gram positif. Les cultures donnent lieu au développement des streptocoques et des staphylocoques blancs.

Le malade reçoit 30 unités cliniques par jour d'insuline par injection sous-cutanée et des sulfamides sous forme de septazine et de septoplix. L'acétone disparaît dans les urines, la glycémie se maintient autour de 2 gr., la glycosurie par 24 heures oscille entre 50 et 80 gr.

Septembre 1938. L'état du malade est à peu près stationnaire. La température oscille entre 37° et 38°5. L'expectoration reste toujours abondante, elle est purulente, sans odeur, elle ne contient pas de bacilles de Koch à de multiples examens directs et après homogénéisation. Une seule fois le malade a présenté une hémoptysie de moyenne abondance. Grâce aux injections quotidiennes d'insuline (tantôt 20, 30, 40 unités) on a supprimé à peu près complètement la glycosurie (entre 10 et 20 gr. par jour); la glycémie oscille autour de 1 gr. 60 par litre.

Des radiographies faites en série montrent toujours l'existence de foyer de pneumopathie chronique au sein duquel on découvre une image cavaire; néanmoins celle-ci a diminué de volume; par contre, l'importance et la persistance des ombres périlésionnelles prouvent la tendance à l'organisation chronique de ce foyer de suppuration. Enfin, soulignons que le malade a reçu de l'alcool intra-veineux aux doses habituelles sans grand succès.

Octobre-novembre 1938. L'état général du malade continue à périliter. On retrouve les mêmes signes d'auscultation qu'au début, au sommet droit en arrière et sous la clavicule.

On retrouve aussi des œdèmes, un gros foie, une grosse rate, une albuminurie importante; le diagnostic d'amylose

auquel nous avions déjà pensé, mais les différents examens pratiqués ne nous avaient pas permis de vérifier cette hypothèse, est maintenant infiniment probable. La tension artérielle est de 16,5-10,5 ; plusieurs dosages d'urée sont normaux. Pas de bacilles de Koch dans les crachats (5 et 20 octobre). L'expectoration est toujours purulente ; un examen pratiqué le 8 novembre montre, pour la première fois, d'abondants bacilles de Koch. Dès lors, on inscrit le malade pour un service de phthisiologie du Perron, où il se rend après trois semaines d'attente. Dans les derniers jours qui précèdent son départ, le malade accuse de la dyspnée et des douleurs de la base gauche ; à ce niveau, on trouve de la matité et un petit souffle pleurétique à l'auscultation.

\*  
\*\*

### OBSERVATION IX

(RAVAUT, GÉRARD, P. REYNAUD et MULLER)

*Abcès de la base du poumon droit chez un diabétique bénin, compliqué très précocement de tuberculose pulmonaire.*

M. G. Emile, 33 ans, entre dans le service de médecine de l'Hôtel-Dieu pour des phénomènes pulmonaires le 27 décembre 1938.

Il s'agissait d'un garçon de café, célibataire, sans antécédents particuliers, qui a toujours été en parfaite santé. A noter un éthylysme d'environ 3 litres de vin par jour depuis 7 à 8 ans.

L'affection actuelle remonte au 2 décembre 1938 ; brusquement il ressent des frissons, se plaint de céphalées, de courbatures, s'alite avec une température à 40°. Sa gorge étant sensible, on diagnostique une angine grippale. Cependant la température persiste toujours aussi élevée et des signes nouveaux apparaissent : point de côté sous-mammaire droit très douloureux, accompagné de toux ramenant une expectoration abondante d'allure banale hydro-muqueuse. Aucune défervescence ne se produit, le malade maigrit, s'affaiblit, présente des sueurs nocturnes, et pour la première fois, le 24 décembre, crache du sang ; son expectoration devient alors très abondante, adhérente, purulente, teintée d'allure abricot.

A l'entrée le malade présente un bon faciès, la température est en plateau autour de 39°, il présente des sueurs

abondantes, son expectoration purulente est nettement hémoptoïque, sans odeur.

A l'examen du poumon droit on trouve une submatité du tiers inférieur du poumon en arrière, tournant dans l'aiselle. Les vibrations sont augmentées. L'auscultation fait entendre dans toute cette zone de gros râles humides, au niveau de l'aiselle ils sont gargouillants ; la toux retentit avec un éclat déchirant et il existe un souffle à timbre creux cavitare. On a l'impression d'un gros bloc d'hépatisation en voie de ramollissement.

Au poumon gauche, rien à signaler. Le reste de l'examen est négatif en dehors d'une tachycardie à 130 sans symptômes surajoutés. Tension artérielle 10-5. Dans les urines pas d'albumine, mais présence de sucre. Il s'agit là d'une découverte, car le malade ne se savait pas diabétique.

En conclusion, on oriente le diagnostic, dès l'entrée, soit dans le sens d'une pneumopathie du type abcès du poumon, soit dans le sens d'une tuberculose.

Des examens complémentaires sont alors pratiqués. Recherche des bacilles de Koch dans l'expectoration purulente : négative le 28 et le 30 décembre. Glycosurie de 36 gr. par litre, de 50 gr. 40 par 24 heures, glycémie à 2 gr. 56.

La radiographie pulmonaire montre une hépatisation exclusive de tout le lobe inférieur droit, avec réaction pleurale de la base au sein de laquelle on note une vaste cavité du volume d'une petite mandarine, sans ligne de niveau net, développée surtout dans le sens vertical et entourée d'une réaction parenchymateuse importante, avec certainement de petites cavernules surajoutées.

Les deux tiers supérieurs du poumon droit et le poumon gauche sont intacts.

Le 30 décembre, le docteur RAVAUT porte de façon formelle le diagnostic d'abcès pulmonaire chez un diabétique.

Au point de vue thérapeutique, le malade reçoit successivement sans succès : d'abord 8 centigrammes d'émétine par jour (30 décembre, 4 janvier), puis des sulfamides (Dagénan en l'espèce) du 4 au 10 janvier, enfin de l'alcool intra-veineux du 12 au 18 janvier ; par ailleurs, on pratique tous les jours une injection de 20 unités cliniques d'insuline.

Le 10 janvier 1939 l'état général reste bon, la température oscille entre 38° et 39° ; l'expectoration est toujours purulente et abondante, sans bacilles de Koch à des examens répétés, presque journaliers.

Un nouveau cliché montre du côté droit un aspect assez voisin de celui déjà noté sur le film précédent ; par contre, le champ pulmonaire gauche, qui était pratiquement normal sur le premier cliché, montre actuellement une image indiscutable de dissémination hémotogène. Une nouvelle radiographie, après injection lipodiolée, montre que la cavité n'est pas perméable à la solution huileuse.

Le malade est vu par le docteur MAYOUX qui le prend dans son service et pratique sept séances de broncho-aspiration en même temps que des injections sous-cutanées journalières d'eucalyptine.

Le résultat n'est pas très démonstratif.

Le 10 février 1939 le malade revient à l'Hôtel-Dieu et paraît légèrement amélioré. A l'examen on note : submatité de la base droite en arrière et en avant dans la région axillaire antérieure. A la base droite en arrière, l'auscultation fait entendre une grosse nappe de râles sous-crépitaux à timbre éclatant ; en avant, au-dessus du mamelon, la respiration est cavitaire avec des râles de timbre métallique.

A noter une légère cyanose des ongles et une tendance à l'hippocratisme. Le pouls demeure rapide autour de 120.

Examen tomographique des poumons : vaste géode à niveau liquide de la base du poumon droit, du volume d'une petite mandarine, situé à 10 cm. environ de la paroi costale antérieure.

Le 11 février, pour la première fois on trouve quelques rares bacilles de Koch à l'examen direct.

Le 15 février, une ponction exploratrice au niveau de la base droite donne issue à un liquide séro-fibrineux pas très limpide. Examen cytologique : lymphocytose abondante avec quelques cellules endothéliales. Examen bactériologique : pas de microbes, ni bacilles de Koch à l'examen direct ; cultures stériles.

Les 24 et 27 février, présence de bacilles de Koch à l'examen direct. On envoie alors le malade dans le service des voies respiratoires de l'hospice du Perron.

Le 10 mars, l'inoculation de crachats au cobaye pratiquée le 10 janvier 1939 a été positive : lésion de tuberculose expérimentale généralisée.

Le 14 avril, l'inoculation du liquide pleural au cobaye pratiquée le 15 février 1939 a été positive : lésion de tuberculose expérimentale généralisée.

## OBSERVATION X

(Inédite. - MM. J. MONGES, A.-M. RECORDIER et J. ROGER)

*Abcès du poumon droit chez un diabétique grave. Tuberculose pulmonaire intercurrente. Rupture dans la plèvre avec pyo-pneumothorax.*

M. B..., Italien, âgé de 52 ans, maçon, entre dans le service le 29 juillet 1940 pour diabète avec vives douleurs abdominales. Il y a cinq ans le malade est allé consulter un médecin pour douleurs qu'il croyait d'origine hépatique ; à la suite d'un examen complet, ce dernier a mis en évidence la présence de sucre dans les urines au taux de 50 gr. environ par litre.

Depuis ce moment le malade est au régime et il a recours à l'insuline toutes les fois que le taux du sucre dans ses urines dépasse 30 gr.

Pendant ce temps-là il a pu continuer, quoique d'une façon irrégulière, son travail. En dehors de polyphagie nette, de polyurie à 4/5 litres et de polydipsie, il ne présente pas de symptômes particuliers.

En mars 1940, le malade se sent très affaibli et malgré les piqûres d'insuline qu'il fait à ce moment-là, il a 80 gr. de sucre par litre dans ses urines ; il entre alors à la Conception (Salle Marie Gras) et a pendant un mois et demi, temps pendant lequel il est soigné, une glycosurie allant jusqu'à 105 gr. par litre.

A sa sortie de la Conception, sa glycosurie est tombée à 60 gr. par litre, mais il n'a plus du tout d'appétit et commence à se plaindre de douleurs abdominales.

Lors de son entrée à l'Hôtel-Dieu, le manque d'appétit persiste et il se plaint de douleurs à type de brûlures siégeant dans tout l'abdomen, particulièrement la nuit, allant jusqu'à le réveiller. En outre il se plaint de diarrhée, 4 à 5 selles par jour, de type prandiale, très liquides ; les aliments mal digérés sont reconnaissables.

La polyurie persiste, elle s'accompagne de pollakiurie et de dysurie. Polydipsie persistante.

Dosage du sucre dans les urines : 31 gr. par litre; traces d'acétone.

Ses antécédents personnels et familiaux n'apportent rien de bien intéressant : il est marié, a 4 enfants en bonne santé, sa femme a eu deux fausses couches.

A l'examen on découvre un sujet maigre ; son abdomen

est souple et ne présente aucun point douloureux à la palpation. Son foie est normal ; sa rate percutable sur trois travers de doigt n'est pas palpable. Cœur et appareil pulmonaire sont normaux. Les réflexes achilléens et rotuliens sont abolis. Signe de Romberg positif quand le malade est sur un pied, surtout pied droit. Pupilles égales, régulières et contractiles.

Le 10 août 1940 le malade ne présente plus de diarrhée, mais se plaint toujours de douleurs abdominales ; son état général est nettement amélioré.

On a fait pratiquer chez ce malade un assez grand nombre de glycémies et d'analyses d'urines ; pour faciliter l'exposé de cette observation, nous les avons réuni sous forme de résumé, n'en retenant que les étapes caractéristiques.

Le 20 juillet 1940, avec une glycémie à 2 gr. 40 et une glycosurie à 33 gr. 85, le malade a une acétonurie de 0,60.

Le 12 août 1940 la glycémie est passée à 3 gr. 85, la glycosurie à 42 gr. 50 et l'on trouve seulement des traces d'acétone.

Le 23 septembre 1940, glycémie à 4 gr., glycosurie à 56 gr., acétonurie de 0,15.

Le 7 octobre 1940, glycémie à 2 gr. 85, glycosurie à 20 gr., traces d'acétone.

Le 4 novembre 1940, glycémie à 5 gr., glycosurie à 45 gr.,

Le 2 décembre 1940, glycémie à 2 gr. 75, glycosurie à 22 gr., pas d'acétone dans les urines.

Pendant son séjour le malade a reçu d'abord deux injections par jour de 20 unités, puis deux injections de 30 unités d'insuline.

En outre, le 30 juillet 1940, en plus de la glycémie et de la recherche du sucre et de l'acétone dans les urines, on fait faire une azotémie dont le résultat est de 0 gr. 42, ainsi qu'une réaction de Bordet-Wassermann et une réaction de Hecht qui toutes deux s'avèrent négatives.

Le 2 août, une recherche des bacilles de Koch dans les crachats est également négative.

Le 3 août, un examen des selles montre l'absence de parasites et de kystes amibiens, le ph est de 5,5.

Le 9 septembre on fait faire une radiographie du côlon qui se laisse largement imprégner et se remplit d'une façon normale.

Le 16 octobre, nouvelle analyse des selles, absence de bacilles de Koch après homogénéisation.

Le 12 novembre, on pratique l'étude du chimisme gastrique : avant histamine pas d'acide chlorhydrique libre ; après histamine présence d'acide chlorhydrique (quantité de liquide insuffisante).

Pendant ce temps-là l'état général du malade n'a fait que s'améliorer ; sa température a toujours été normale, plutôt un peu basse ; il a pris du poids, puisque de 47 kgs 100 qu'il pesait à l'entrée, il est arrivé à peser 52 kgs au moment de sa sortie. Traité avec bismuth, charbon et belladone et avec des piqûres de 30 à 40 unités par jour, le malade sort le 6 décembre 1940 notablement amélioré.

Le malade revient à l'hôpital le 6 novembre 1941 pour asthénie très marquée, forte diarrhée et persistance de la polyphagie, de la polydipsie et de la polyurie.

Depuis sa sortie de l'hôpital il n'a suivi son régime que par intermittences, l'insulinothérapie faite très irrégulièrement a été complètement abandonnée depuis deux mois.

Il continue à se plaindre de diarrhée s'accompagnant de douleurs et de gargouillements dans l'hypocondre droit, survenant de temps en temps après les repas, durant une heure environ, puis disparaissant complètement. Ces crises douloureuses se produisent depuis un mois, ne se répètent pas tous les jours.

Maigrissement de 10 kgs depuis sa sortie de l'hôpital.

L'examen du malade révèle un résultat identique à celui qui a été pratiqué lors de sa première entrée à l'Hôtel-Dieu, avec en plus un foie dont la limite inférieure, légèrement abaissée, déborde de deux travers de doigt le rebord costal.

Sa tension artérielle est de 10-4, indice 2. Une analyse d'urine est faite dès son entrée, elle donne comme résultat : sucre, 64 gr. par litre ; pas d'albumine.

Le malade reçoit 20 unités d'insuline par jour.

Pendant deux mois les périodes diarrhéiques ont continué malgré une thérapeutique variée. La glycémie se maintient autour de 3 gr., avec une glycosurie à 50 gr., mais sans acétonurie.

L'examen microscopique des selles révèle seulement des fibres musculaires striées et quelques cristaux d'acide gras, le ph est encore à 5.

Un tubage gastrique pratiqué le 28 novembre montre : acide chlorhydrique libre : 0,29 ; acidité totale : 2,05.

Le poids, depuis son entrée jusqu'au 20 janvier, se maintient aux alentours de 49 kgs.

Le 15 janvier le malade se plaint d'un point de côté droit qui persiste pendant quelques jours, puis s'accompagne d'une expectoration d'abondance rapidement croissante. L'examen clinique montre l'existence de gros frottements pleuraux situés à la partie moyenne du poumon droit, qui s'entendent surtout en avant. De plus, il existe à ce même niveau des râles à caractère humide. Sur la ligne axillaire moyenne existe une zone de matité assez nette. Une radiographie de face de l'appareil pulmonaire montre une réaction hilaire bilatérale avec petits nodules crétacés, surtout au niveau du lobe moyen droit, avec scissurite inférieure droite. Au-dessous de la partie moyenne de la scissure on voit une image arrondie de la dimension d'une pièce de 50 centimes, avec peut-être un petit niveau liquide.

La température monte à 38° le 20 janvier.

Le 21 la réserve alcaline est à 61,3 volumes.

L'expectoration purulente est fétide pendant quelques jours, mais cette fétidité sera passagère et pendant toute la durée de l'évolution elle ne se reproduira plus.

Le 22 janvier, une radiographie de profil montre l'existence au niveau de la partie inférieure du lobe moyen droit d'une grosse condensation d'allure assez homogène, largement excavée, il semble exister une cavité de la dimension d'une mandarine avec un niveau liquide extrêmement net. La cavité est assez antérieure. Il existe des adhérences pleuro-diaphragmatiques, surtout au niveau de la partie interne. La scissure inférieure droite présente une réaction extrêmement importante et particulièrement nette sur cette radio où la scissure est visible jusqu'au hile.

Le malade est mis à un double traitement par l'alcool intra-veineux et par les sulfamides thiazomide, dose totale 25 gr. ; la fièvre disparaît au bout de quelques jours et l'expectoration diminue de 60 cc. à 20 cc.

Le 26 janvier, on fait une analyse des crachats, pour la première fois elle montre des bacilles de Koch.

Le 27 janvier, on refait une analyse des crachats montrant à nouveau des bacilles de Koch. Le même jour, on fait une numération globulaire et une formule sanguine dont voici les résultats : globules rouges, 3.410.000 ; globules blancs, 6.400 ; polynucléaire, 75 ; éosino, 2 ; monocytes, 3 ; lymphocytes, 20.

La réserve alcaline est alors à 53,5 volumes.

Le 28, nouvelle recherche des bacilles de Koch positive.

L'amélioration de la température et la diminution de l'expectoration persistent, on note une disparition du point de côté, ainsi qu'une amélioration suggestive. Les signes physiques restent cependant très nets.

Le 8 février, cinq jours après l'interruption de la médication sulfamidée, reprise du point de côté, augmentation de l'expectoration, réapparition des frottements pleuraux et leur accentuation. Bruit de cuir neuf sur la ligne mamelonnaire. La respiration devient très soufflante au niveau de la partie moyenne du poumon droit et il existe des râles de type caverneux.

Le 10 février, on fait pratiquer à nouveau une radiographie de face, qui montre une image cavitaire beaucoup moins visible. Condensation non homogène du lobe moyen, nettement délimitée par la scissure. Ascension diaphragmatique.

Alors que sur les radiographies antérieures, le poumon gauche était normal, à part une légère réaction hilare, on note cette fois-ci une opacité transversale barrant le poumon, d'allure pommelée. Sur la radio de profil, on retrouve beaucoup moins net, mais toujours visible, le niveau liquide.

Pendant six jours, le malade présente des clochers thermiques à 39°, on reprend un traitement par l'alcool intra-veineux, qui ne paraît pas donner d'amélioration. On reprend alors la thérapeutique sulfamidée à la dose de 3 gr., 2 gr. 50, puis 1 gr. par jour, dose totale de 25 gr. de thiazomide.

Pendant tout le mois de février, l'apyrexie persistera, mais l'expectoration se maintiendra entre 20 et 40 cc. et les signes cavitaires existeront toujours. Une thérapeutique par le benzoate de soude intra-veineux n'amènera aucune modification de l'expectoration.

Le 3 février, on fait pratiquer une numération globulaire et une formule sanguine : globules rouges 3.640.000, globules blancs 10.000, poly neutro 71, éosino 1, monocytes 5, lymphocytes 22, forme de transition 1.

Le 5 février, nous trouvons encore des bacilles de Koch dans les crachats. Le 22 février, sur une radiographie de face, le niveau liquide est à nouveau très visible.

Une nouvelle poussée thermique se produit le 8 mars, qui cède à un nouveau traitement sulfamidé.

Le 12 mars, l'opacité antérieurement notée à la radiographie est toujours aussi importante et beaucoup plus irrégulière, les lésions ont dépassé la scissure et s'étendent vers le haut, sous la forme d'une image en mie de pain, qui occupe toute la partie inférieure du lobe supérieur droit. Au niveau du sommet existe aussi une opacité nuageuse, suspecte. A gauche, les lésions ne paraissent pas s'être étendues.

Le 16 mars, nouvelle numération globulaire et formule : globules rouges 1.670.000, globules blancs 4.400, poly neutro 70, monocytes 9, lymphocytes 21. Anisocytose et poïkilocytose marquées.

Le 18 mars 1942, le malade présente un point de côté droit intense, en coup de poignard, accompagné d'une dyspnée extrême.

L'examen physique décèle l'extension de la zone de matité au niveau du poumon droit, ainsi que l'existence d'un gros souffle tubo-creux.

Sous l'influence de la sulfamidothérapie, la température diminue, mais le 20, l'auscultation montre une succussion hippocratique nette. La ponction exploratrice de la plèvre ramène un liquide séro-fibrineux citrin en petite quantité.

Une radiographie pratiquée à cette date montre de face que toute la partie moyenne et inférieure du champ droit est occupée par une grosse opacité, à limite supérieure horizontale. Au-dessus de cette zone opaque, on décèle l'existence d'un épanchement gazeux qui se manifeste par une clarté anormale. Dans cette image d'épanchement hydro-aérique, on dénote l'existence d'une bride pleurale qui limite cet épanchement gazeux à sa partie interne. La radio de profil permet de voir que l'épanchement hydro-aérique de la plèvre est limité à la région antérieure.

La température présente des oscillations autour de 39° pendant 2 ou 3 jours, et le 27 mars se produit une vomique purulente de 250 cc.

Le lendemain, soit le 28 mars, nouvelle radiographie montrant l'augmentation de l'épanchement liquidien. La bride pleurale ne se voit plus. La succussion hippocratique est de plus en plus nette et le 29 mars, la ponction pleurale ramène un liquide purulent, verdâtre, bien lié, contenant des globules de pus très altérés et des pneumocoques. On institue un traitement composé de ponction pleurale évacuatrice, combiné à des injections intra-pleurales de sulfamide.

Le 2 avril, nouvelle numération globulaire : globules rouges 2.880.000, globules blancs 6.800, poly neutro 63, éosino 1, monocytes 8, lymphocytes 28.

L'état général s'aggrave, malgré la diminution de l'expectoration et l'apyrexie. Le liquide pleural est toujours aussi abondant et contient toujours des pneumocoques. Une radiographie faite le 9 avril, montre que l'épanchement pleural est stationnaire, il s'étend plus, en arrière que sur les radios précédentes et que les lésions du poumon gauche se sont étendues sous forme d'opacité de la taille d'un grain de riz occupant la partie inférieure du champ pulmonaire gauche.

La mort survient dans un état de cachexie complet, le 19 avril 1942.

Comme nous l'avons déjà fait à l'occasion du premier séjour du malade à l'Hôtel-Dieu, nous grouperons dans un résumé l'étude de la glycémie, de la glycosurie, de l'acétonurie et de la réserve alcaline aux différentes dates où ces examens ont été pratiqués, ne retenant parmi eux que les plus caractéristiques.

Le 12 novembre 1941, avec une glycémie à 3 gr. et une glycosurie à 82 gr., le malade ne présentait pas d'acétone dans ses urines.

La glycémie persista, malgré le traitement employé aux environs de 3 gr., jusqu'au 27 janvier 1942, où elle s'éleva alors à 4 gr. 80, avec une réserve alcaline à 53 vol. 5. Mais cette élévation fut de courte durée et les premiers jours de février, elle retombe à 2 gr. 40. Cependant, le 5 février 1942, le résultat de la glycémie fut de 6 gr. pour retomber 4 jours plus tard à 2 gr. 85 avec une glycosurie à 33 gr. 5. Pendant tout le temps de son deuxième séjour à l'hôpital, nous ne retrouverons pas d'acétone dans ses urines.

Enfin, glycémie et glycosurie se mirent à décroître lentement et régulièrement.

Le 25 mars 1942, glycémie à 2 gr.

Le 17 avril 1942, glycémie à 1 gr. 50, avec glycosurie à 13 gr. 60.

Autopsie. — A l'ouverture de la cage thoracique :

1° Cavité pleurale droite : 1 l. 1/2 de liquide purulent, bien lié, ayant l'aspect de pus à pneumocoques.

La cavité pleurale est libre et contient en plus du liquide une quantité notable d'air.

Ce pyo-pneumothorax refoule le poumon droit vers la région hilare.

La plèvre viscérale très épaissie, forme une véritable coque enserrant le poumon et adhérent au péricarde. Poumon affaissé, surtout au niveau du lobe inférieur. A la partie inférieure du lobe moyen, il existe une perforation de 1 cm. de diamètre, irrégulière, qui s'ouvre dans la plèvre. Cette perforation conduit dans une cavité anfractueuse du volume d'une mandarine.

2° Le poumon gauche, dont l'aspect extérieur est à peu près normal, présente à la coupe des lésions tuberculeuses prédominant dans le lobe inférieur, lésions anciennes et crétaées à la base, tubercules caséifiés à la partie moyenne.

Examen anatomique. — (Professeur POURSIDES, au Laboratoire du Doyen CORNIL).

On étudie le viscère sur des coupes sériees, horizontales, et ainsi l'on constate deux ordres de lésions :

1° D'une part, une cavité nettement arrondie dont la paroi est bien limitée, constituant une sorte d'enkystement. Cette cavité a à peu près 5 cm. de diamètre, elle est située sur un plan antérieur au hile, son pôle supérieur vient effleurer la limite supérieure du hile. Il s'agit de la cavité de l'abcès dont nous avons étudié les images radiologiques.

2° D'autre part, des lésions de nature tuberculeuse à disposition de lobite moyenne, à caractère fortement caséux, avec un essaimage de nodules tuberculeux dans les parties adjacentes du parenchyme pulmonaire. C'est cette lésion tuberculeuse nécrosée qui s'est ouverte dans la plèvre, ayant déterminé la perforation dont nous avons parlé.

Examen histologique. — On a étudié :

1° La paroi de l'abcès du lobe inférieur sous forme de plusieurs coupes intéressant la paroi de la cavité ;

2° Les lésions de lobite moyenne tuberculeuses, en particulier la perforation ;

3° En outre, plusieurs fragments ont été prélevés en divers points du parenchyme pulmonaire.

A. - Paroi de la cavité abcédée.

Bordant immédiatement la cavité se trouve une épaisse couche de matière purulente ayant la constitution d'un exsudat à polynucléaires et à évolution nécrotique. Aux polynucléaires se mêlent de nombreuses cellules rondes type histo-lymphocytaires. Ces divers éléments, à peine reconnaissables, sont perdus dans de la substance nécrotique où l'on aperçoit en grande quantité des débris nucléai-

res. En dehors de cette couche interne existe, affectant une disposition discontinue, une couche de fibre en voie de lyse, difficile à identifier de ce fait, mais dont l'existence nous paraît très significative.

Plus en dehors se trouve une zone de tissu conjonctif jeune, fibroplastique, qui établit la transmission avec le tissu pulmonaire environnant.

Cette zone, comme la précédente, manque souvent et ne peut pas être régulièrement suivie autour de la cavité.

C'est qu'en effet, dans le tissu pulmonaire environnant sont des micro-foyers tuberculeux venant au contact de la paroi de l'abcès et l'envahissant même parfois jusqu'à la couche purulente interne.

Ces lésions tuberculeuses sont des micros nodules tuberculeux dont la partie centrale est caséuse et dont la périphérie est occupée par une mince épaisseur de cellules vaguement épithélioïdes ou de cellules rondes.

Dans ces parties périphériques on ne voit que rarement des cellules géantes.

Le tissu pulmonaire restant est le siège d'alvéolite desquamative et surtout d'atélectasie.

Parmi les cellules intra-alvéolaires sont de nombreux macrophages contenant du pigment ocre (à retenir de l'anthracose diffuse surajoutée).

En somme, c'est la combinaison de deux types de lésions:

D'une part, il existe une paroi d'abcès aigu avec la couche « pyogénique classique » et sa coque conjonctive en voie d'élaboration.

D'autre part, dans le parenchyme pulmonaire environnant, frappé de réactions inflammatoires et d'atélectasie, il existe des lésions tuberculeuses à évolution caséifiante massive, soit granuliques, soit micronodulaires.

B. - Les lésions tuberculeuses à distance de la paroi abcédée (lobite moyenne) se présentent comme de vastes plages en dégénérescence caséuse dont la topographie histologique est dans l'ensemble de type broncho-pneumonique.

L'examen à la loupe révèle le contour nettement serpiginieux de ces plages et la grande variété de dimensions de telles formations.

On peut schématiquement distinguer un gros foyer nécrosé, caséux, ouvert sur la plèvre (correspondant à la lésion macroscopique observée à la nécropsie et qui pouvait être prise pour l'abcès initial).

Une dissémination des lésions tuberculeuses caséeuses se faisant dans le parenchyme et évoluant en micros-nodules ou granulations biliaires à centre caséeux, dont la structure est comparable à celle observée au contact de la paroi de l'abcès du lobe inférieur (précédemment décrit).

Les colorations à l'orcéine montrent bien que le développement de la dégénérescence caséeuse s'opère sur un des territoires du poumon frappés au préalable de lésions réactionnelles relativement peu importantes et de type subaigu.

En somme, les lésions tuberculeuses sont ici celles classiques de la broncho-pneumonie tuberculeuse à caséification rapide, avec un gros foyer largement excavé et ouvert dans la plèvre. Ce gros foyer s'accompagne d'un essaimage à distance de nodules tuberculeux plus ou moins caséifiés et dont les dimensions sont de plus en plus restreintes à mesure que l'on s'en écarte.

En résumé :

- a) Lésion abcédée aiguë suppurée ;
- b) Lésions tuberculeuses à forme nécrotico-caséeuse prédominante à évolution broncho-pneumonique et micro-nodulaire.

REMARQUES. — L'observation clinique et surtout radiologique nous a permis d'établir l'évolution successive suivante des faits.

C'est tout d'abord le développement de l'abcès aigu du lobe inférieur.

C'est ensuite l'apparition de lésions tuberculeuses à forme de lobite moyen, dont la preuve de la nature bacillaire a été fournie par l'examen bacilloscopique positif des crachats.

C'est enfin le développement d'un pyo-pneumothorax à début brusque ayant fait admettre l'ouverture de l'abcès dans la plèvre.

L'examen anatomique a révélé tout d'abord que la rupture de la plèvre s'était produite à partir de la lésion tuberculeuse, à tendance extrêmement nécrosante, et non pas aux dépens de l'abcès dont la paroi est assez résistante.

Pièces sur table, on a constaté que la paroi de l'abcès était histologiquement envahie, tout au moins en partie, par des lésions de nature tuberculeuse. On pouvait donc, de ce fait, hésiter sur la nature initialement tuberculeuse de cette lésion abcédée.

Toutefois, l'examen histologique attentif de zones choisies révèle que cette paroi comporte les plans classiques qui caractérisent un abcès chaud, à savoir de dedans à dehors :

Couche suppurée.

Couche fibrineuse.

Couche conjonctive fibroblastique.

On ne pense pas qu'une lésion initialement tuberculeuse soit capable de subir une telle transformation histologique.

Par contre, l'essaimage de lésions tuberculeuses à partir du gros foyer de lobite moyenne a pu très bien atteindre la paroi même de l'abcès.

En conclusion, l'examen anatomique et surtout histologique apporte un argument en faveur de l'interprétation clinique considérant l'abcès aigu comme précessif.

En résumé, chez un malade atteint de diabète sucré avec acidose apparaît un syndrome de suppuration pulmonaire caractérisé par une expectoration abondante, un syndrome cavitare et une image hydro-aérique de la partie moyenne du poumon droit. L'examen des crachats montre la présence d'une flore microbienne variée ne contenant pas d'anaérobies, mais rapidement on constate la présence dans les crachats de bacilles de Koch. La suppuration pulmonaire se complique de pleurésie purulente, un pyo-pneumothorax s'installe et le malade succombe rapidement.

Cette observation présente plusieurs caractères intéressants :

1° La survenue chez un diabétique traité par l'insuline, et malgré la disparition de l'acétone dans les urines, d'une suppuration pulmonaire ;

2° Le fait que chez ce malade s'est rapidement développée une tuberculose pulmonaire à caractère extensif ;

3° Cet abcès du poumon s'est compliqué de pleurésie purulente.

L'autopsie a démontré que si au début il a peut-être pu exister une simple réaction pleurale (la première ponction a, en effet, ramené du liquide séro-fibrineux), une fistule pleuro-pulmonaire s'est rapidement constituée.

4° On a pu empêcher assez facilement l'apparition de l'aggravation du diabète malgré cette double complication en intensifiant fortement la cure insulinique. Les fortes doses d'insuline qu'il a été nécessaire d'employer pour obtenir un état stationnaire du diabète montrent par elles-mêmes que l'abcès du poumon semble avoir eu sur ce dernier un net retentissement dans le sens d'une aggravation ;

5° Les caractères anatomiques, de l'abcès, sa complication rapide de pleurésie purulente et surtout de tuberculose pulmonaire expliquent facilement le peu d'efficacité de la thérapeutique instituée. Nous retiendrons cependant que la sulfamidothérapie a eu un effet remarquable sur la fièvre et sur la quantité de l'expectoration. Cependant elle ne semble avoir eu aucun effet sur les lésions anatomiques, puisqu'elle était en cours au moment où s'est produit la fistule pleuro-pulmonaire et la pleurésie purulente.

Les autres thérapeutiques (benzoate de soude, alcool intra-veineux et hyposulfite de soude) ne semblent avoir eu aucune efficacité.

Il est à noter que, contrairement à ce qu'on aurait pu craindre, la sulfamidothérapie entreprise à dose assez forte chez un diabétique n'a pas entraîné d'aggravation du diabète, ni de tendance à l'acidose, puisque la réserve alcaline au cours du traitement sulfamidé est restée normale (55 et 57 volumes).

\*  
\*\*

#### OBSERVATION XI

(Inédite - MM. J. MONGES, A.-M. RECORDIER et J. ROGER)

*Diabète avec dénutrition. Syndrome pulmonaire aigu (abcès) suivi de bacillose pulmonaire bilatérale.*

M. W..., Polonais, sans profession, âgé de 24 ans, entre le 6 janvier 1942 dans le service du Professeur MONGES pour suivre un traitement insulinique nécessité par son diabète, et qui ne peut être appliqué à l'hôpital polonais.

Depuis deux ans le malade suit un traitement insulinique de façon régulière, sauf entre juin et octobre 1941.

Depuis 15 jours il présente un épisode gastro-intestinal caractérisé par une sensation douloureuse de striction au niveau de l'épigastre. Sans horaire fixe, non influencée par le repos, elle serait calmée par les vomissements que le malade dit avoir présenté deux ou trois fois. En outre, se plaint de céphalées, est légèrement subfébrile (37°8 le soir); depuis quelques jours son appétit, qui avait diminué, est redevenu normal, et il paraît uriner moins.

Son diabète a été décelé il y a environ trois ans, cependant le malade a été mobilisé dans l'armée Polonaise et a pris part à la campagne de France.

Pas d'antécédents pathologiques.

L'examen viscéral est entièrement négatif. On note seulement un point douloureux épigastrique. Le cœur et le système nerveux ne présentent rien de particulier. La glycémie est à 4 grammes. On le met à un traitement insulinique à la dose de 40 unités par jour.

Le 10 janvier le malade se plaint d'une névralgie située dans la région du sus-orbitaire gauche. Dans cette région il semble exister une légère hypoesthésie. L'examen pulmonaire négatif le 6 montre, le 10 janvier, quelques frottements pleuraux au niveau de la base droite. Le malade, qui était apyrétique depuis son entrée, présente brusquement un point de côté droit extrêmement violent, sa température monte à 39°. L'examen soigneux de l'appareil pulmonaire ne dénote que quelques petits râles à la base droite, mais l'état général apparaît rapidement grave. Une radiographie pulmonaire pratiquée de face le 12 janvier montre une opacité triangulaire située dans la partie moyenne du lobe supérieur droit, limitée en bas par la scissure supérieure, à sommet hilair et à base axillaire, homogène, mais à sa partie externe il semble exister une petite image arrondie de la grosseur d'une pièce de 1 franc.

Un traitement sulfamidé (thiazomide) est institué, qui est mal supporté : vomissements, mais cependant la température, qui était montée à 39°5, retombe à 37° le 15 janvier. Le traitement insulinique a été intensifié : 60, 80, puis 120 unités d'insuline par jour, car la glycémie s'était maintenue à 4 grammes ; il avait de l'acétonurie et la réserve alcaline était tombée à 20 volumes. Ce traitement associé à des injections intra-veineuses de sérum bicarbonaté, jugule rapidement cet état d'acidose.

L'examen pulmonaire montre, le 15 janvier, une respiration soufflante dans l'aisselle et dans la partie moyenne du poumon droit. Le malade crache peu, la flore microbienne abondante est constituée presque uniquement par des pneumocoques, pas de bacilles de Koch.

Le même jour une nouvelle radiographie de face montre à l'intérieur du triangle opaque signalé sur la radio précédente, deux images cavitaires dont l'inférieure, de la dimension d'une pièce de 5 francs, présente nettement un niveau liquide.

Le 18 janvier la glycémie est à 2 gr. 55 et la réserve alcaline à 55 volumes.

Le 19, la température remonte à 38°, puis à 40° le 22. On fait alors une numération globulaire et une formule sanguine qui montrent : globules rouges : 2.500.000; globules blancs : 16.000 ; taux de l'hémoglobine : 65 % ; poly neutro : 88; lympho : 8; monocytes : 4.

Un traitement sulfamidé est de nouveau entrepris, mieux supporté cette fois; la température redescend aux alentours de 38°.

La réserve alcaline reste élevée à 65 le 21, à 67 le 27.

Le 23 janvier, un nouvel examen de crachats montre une flore microbienne pneumococcique sans bacilles de Koch.

L'examen montre l'existence d'une matité dans la partie moyenne du poumon droit, dans la région inter-omo-vertébrale, la respiration est très soufflante, il existe de gros râles après la toux.

Le 26 janvier, à la radiographie les deux images cavitaires se voient toujours, mais beaucoup moins nettes ; le triangle d'allure pneumonique n'est plus visible, par contre il existe une opacité diffuse dans toute la région sous-claviculaire; de plus, on commence à noter des images suspectes au niveau du poumon gauche.

Cependant la glycémie redescend à 1 gr. 80 le 28, et le traitement insulinique est continué à la dose de 80 unités par jour. La température persiste aux alentours de 37°-38°, l'état général décline assez rapidement.

Le 30 janvier l'image cavitaire du lobe supérieur droit persiste à la radiographie. La cavité est d'aspect multiloculaire. A gauche, opacité disséminée dans la région sous-claviculaire.

Le malade, qui pesait 54 kgs à son entrée, en pèse 50 le 5 février.

Le 17 février, les images cavitaires ne sont plus visibles à droite et sont remplacées par un aspect en mie de pain qui occupe la partie haute du lobe supérieur droit. A gauche, image triangulaire à base axillaire et à sommet hilaire, opaque, criblé de petites opacités en nid d'abeille.

Pour la première fois le 22 février, un examen des crachats montre la présence de bacilles de Koch accompagnés de streptocoques et de pneumocoques.

A partir de ce moment-là, les signes de la tuberculose pulmonaire deviennent de plus en plus nets, d'abord à

droite, puis à gauche. Le malade maigrit encore de plusieurs kilos malgré une insulinothérapie à 80 unités par jour. La réserve alcaline se maintient à 50 volumes, mais les urines contiennent de l'acétone d'une manière intermittente.

Après un clocher thermique à 40° le 11 février, l'apyrexie s'est installée.

Cependant l'état pulmonaire s'aggrave progressivement; le 28 février les crachats contiennent une flore abondante de bacilles de Koch.

Le 2 mars, une radiographie pulmonaire prise de face montre l'extension vers la base des lésions droites, le foyer gauche est en voie d'excavation, on note au moins quatre petites cavernules visibles au sein de l'opacité.

Le malade passe le 8 mars dans un service de tuberculeux où il décède le 10 mars 1942, au cours d'une broncho-pneumonie tuberculeuse.

Résumé des examens de laboratoire pratiqués chez le malade :

Le 9 janvier 1942 : glycémie à 4 gr., réserve alcaline à 20,5 volumes.

Le 19 janvier 1942 : glycémie à 2 gr. 55, glycosurie à 35 gr., présence d'acétone dans les urines, réserve alcaline à 55 volumes.

Le 22 janvier 1942 : glycémie à 4 gr. 20, glycosurie à 26 gr. 65, acétonurie à 0,20, réserve alcaline à 52 volumes.

Le 30 janvier 1942 : glycémie à 3 gr. 75, glycosurie à 67 gr., acétonurie à 0,10, réserve alcaline à 67 volumes.

Le 3 février 1942 : glycémie à 4 gr., glycosurie à 57 gr., pas d'acétone.

Le 14 février 1942 : glycémie à 3 gr., glycosurie à 94 gr., traces d'acétone.

En résumé, il s'agit d'un jeune homme de 24 ans atteint de diabète sévère avec dénutrition azotée, glycémie à 4 gr., qui présente brusquement un syndrome pulmonaire aigu sans grands signes cliniques. La radiographie montre l'existence d'une opacité à type pneumonique. Cette opacité peut-être déjà excavée d'après la première radiographie, se creuse rapidement d'une image ayant l'allure d'un abcès multiloculaire.

De multiples examens de crachats ne montrent pendant cinq semaines que des pneumocoques, puis les lésions s'étendent brusquement et du côté opposé apparaît une

image de lobite rapidement excavée en même temps que les crachats se mettent à contenir des bacilles de Koch, et le malade décède rapidement de tuberculose pulmonaire aiguë.

Cette observation, moins typique que la précédente, est cependant intéressante à divers points de vue.

1° On peut se demander quelle est la nature exacte du processus d'allure pneumonique initial. S'est-il agi d'une pneumonie banale ? Nous ne le croyons pas, étant donné la chute rapide de la température en 48 heures et l'absence de tous signes cliniques de cette affection. S'est-il agi d'une poussée pneumonique au cours d'un foyer tuberculeux ancien resté latent jusque là ? Cela est possible, mais nous croyons plutôt qu'un abcès du poumon à début d'allure pneumonique s'est développé à ce niveau ; en effet, pendant plus de quinze jours les crachats n'ont contenu que des pneumocoques, l'image radiologique était celle d'une suppuration pulmonaire et l'évolution tuberculeuse semble s'être produite surtout au niveau du poumon opposé. Nous pensons donc que chez ce malade comme chez l'autre, la survenue d'une suppuration pulmonaire a déclenché l'apparition d'une tuberculose de type aigu.

2° L'évolution de ces manifestations pulmonaires s'est produite chez un diabétique grave, et le début de ces manifestations a entraîné une aggravation certaine du diabète, et en particulier d'un état d'acidose cétogène avec présence d'acétone dans les urines et réserve alcaline à 15 volumes. Mais cette aggravation a été passagère et grâce à une augmentation de la dose d'insuline (120 unités), le diabète ne s'aggraverait plus pendant toute la durée de la maladie.

3° Notons à nouveau l'action rapide du traitement sulfamidé sur la première poussée d'allure pneumonique ; par contre, la sulfamidothérapie n'a eu aucune efficacité, même pas sur la fièvre, à partir du moment où se sont développées des lésions de nature tuberculeuse.

Si la première cure sulfamidée a dû être interrompue par suite de vomissements abondants, une deuxième cure a pu être conduite jusqu'au bout sans modification de la réserve alcaline (réserve alcaline à 65 volumes au début de la cure, à 67 volumes après la cure).

## OBSERVATION XII

(Inédite - MM. J. MONGES, A.-M. RECORDIER et J. ROGER)

### *Diabète grave. Absès du poumon.*

M. V..., 32 ans, égouttier, entre le 4 octobre 1941 à l'hôpital pour un diabète dont le début remonte, semble-t-il, à 8 mois. Augmentation progressive de l'appétit et de la soif, polyurie. Il y a 4 mois, apparition de crampes douloureuses dans les mollets et dans les cuisses, puis chute des dents les unes après les autres. Le malade remarque que de petites excoriations qu'il se fait aux mains suppurent et mettent longtemps à guérir. Depuis la même époque s'est installée une impuissance génitale progressive, actuellement totale. Les forces ont diminué et le malade a maigri de 20 kgs en 8 mois (74 kgs - 54 kgs). Ne tousse, ni ne crache. Palpitations cardiaques, œdème des membres inférieurs le soir. Un examen d'urines pratiqué à la consultation le 30 septembre 1941 montre l'existence d'une glycosurie à 115 gr. par litre et d'une acétonurie à 0 gr. 17.

L'étude des antécédents ne montre rien, si ce n'est l'éthylisme léger. A été mobilisé pendant la guerre, puis exempté comme père de 3 enfants. Femme et enfants en bonne santé.

A l'examen on note l'existence d'une pyorrhée alvéolaire importante, l'examen viscéral est négatif, la tension artérielle est à 8-4, indice 2. L'appareil pulmonaire est normal. Les masses musculaires sont douloureuses, les réflexes rotuliens paraissent diminués, mais les achilléens sont normaux.

L'examen ophtalmique ne montre pas de lésion du fond de l'œil.

L'électrocardiogramme est normal.

Le malade reste un mois et demi dans le service pendant lesquels il a présenté un petit anthrax du front. Au cours de son hospitalisation ont été institués un régime et un traitement insulinaire à la dose de 60, puis 80 unités par jour, puis de 40 unités d'insuline-protamine-zinc.

Au cours du traitement le malade a présenté une petite crise d'hypoglycémie.

Le 7 octobre l'azotémie est à 0 gr. 40, le Bordet Wassermann est négatif, les urines ne contiennent pas d'albumine.

Une radiographie pulmonaire pratiquée ce même jour est normale.

Le 23 novembre 1941, le malade dont le diabète est sensiblement amélioré, sort de l'hôpital.

Pour faciliter l'exposé de cette observation, nous avons groupé en un résumé les diverses analyses pratiquées chez ce malade en regard des dates où elles ont été pratiquées.

Le 7 octobre 1941 : glycémie : 4 gr. 90 ; glycosurie : 156 gr. On fait 60 unités d'insuline en deux injections de 30 unités.

Le 13 octobre 1941 : glycémie : 2 gr. 80 ; glycosurie : 24 gr. 50. L'insulinothérapie était portée depuis quelques jours à la dose de 90 unités en trois injections de 30 unités.

Le 20 octobre 1941 : glycémie à 1 gr. 20, glycosurie à 3 gr. 25. On fait toujours 90 unités d'insuline.

Le 1<sup>er</sup> novembre 1941 : glycémie à 2 gr. 75, glycosurie à 13 gr. On fait alors deux injections de 30 unités d'insuline.

Le 7 novembre 1941 : glycémie 2 gr. 10, glycosurie à 4 gr. On fait 40 unités d'insuline-protamine-zinc.

Revient dans le service le 2 février 1942 parce qu'il ne trouve plus d'insuline en ville. Il a considérablement maigri, est très asthénique, mais ne se plaint d'aucune autre manifestation pathologique.

L'examen est identique à celui pratiqué lors de sa première entrée dans le service.

Le 4 février, la glycémie est à 3 gr. 80. On le met à un traitement de 110 unités d'insuline par jour. A la même date il présente des douleurs violentes dans la région sous-hépatique para-ombilicale droite et dans la fosse lombaire. Ces douleurs ne s'irradient pas vers le testicule. A la palpation le foie déborde de deux travers de doigts le rebord costal, la manœuvre de Murphy est très douloureuse. Il existe un peu de diarrhée.

L'examen pulmonaire minutieux ne décèle aucune anomalie. Le malade tousse un peu, ne crache pas, la température est à 38°.

Le 5 février la température est à 38°5 et on note une légère matité de la base droite avec de l'obscurité respiratoire et quelques râles bronchiques. Une radio pratiquée le 6 février montre au niveau de la partie moyenne et de la partie externe du poumon droit, limitée en bas par la scissure horizontale, une opacité creusée d'une image claire qui ressemble à un abcès. Les ombres hilaires sont augmentées tant à droite qu'à gauche.

La température se maintient entre 37°5 et 38°. Le malade crache un peu, les crachats ne contiennent pas de bacilles de Koch à la date du 12 février, la flore est nombreuse, nombreux coccy, Gram positif.

Le 15 février l'expectoration augmente, il s'agit d'une expectoration verdâtre, bien liée, ne présentant aucun caractère de fétidité. L'examen montre l'existence d'un syndrome de condensation de la partie moyenne du poumon droit avec matité, exagération des vibrations, respiration soufflante et râles importants après la toux.

La radiographie pratiquée le 18 février montre l'existence d'un gros abcès pulmonaire très net. En dedans de l'image hydroaérique, réaction hilare importante. Augmentation des ombres broncho-vasculaires au niveau de la base droite, avec diaphragme remonté et d'aspect festonné.

L'état général reste bon, le poids se maintient et même augmente de 2 kgs. Un traitement sulfamidé est entrepris sous la forme de thiazomide : 3 grammes pendant trois jours, 2 grammes pendant trois jours et 1 gramme pendant trois jours, qui amène une légère diminution de l'expectoration, mais aucune modification des signes physiques. Le traitement insulinique est continué à la dose de 40 unités par jour, celui-ci est suivi d'une série de douze injections d'alcool intra-veineux.

Pendant tout le début du mois de mars, l'état général s'améliore, la température se stabilise autour de 37°, l'expectoration diminue, les signes physiques sont beaucoup moins nets ; on note simplement de la matité et de l'exagération des vibrations.

Le 2 mars, la cavité hydroaérique n'est plus visible sur le cliché de face, elle est remplacée par une opacité mal définie dans laquelle cependant on arrive, sur la radio de profil, à distinguer deux petites images cavitaires.

Le 13 mars se manifeste une nouvelle poussée fébrile à 39°, accompagnée d'une augmentation de l'expectoration et d'une exacerbation des signes fonctionnels. L'examen physique montre un souffle dans la partie moyenne du poumon droit accompagné de gros râles après la toux ; la radiographie pulmonaire ne décelez pas de modifications très nettes de l'image, si ce n'est que la cavité a un peu augmenté de volume et que le niveau liquide est moins net.

Un deuxième traitement sulfamidé est institué. Pendant deux jours 4 grammes de thiazomide, pendant trois jours

3 grammes, pendant trois jours 2 grammes, enfin pendant trois jours 1 gramme. Dès le troisième jour de ce traitement, la température tombe à 37°4, l'expectoration diminue, ainsi que l'intensité du souffle.

Le 20 mars on fait une numération globulaire et une formule sanguine qui montrent: globules rouges: 2.640.000; globules blancs : 11.000 ; poly neutro : 76 ; éosino : 1 ; monocytes : 9; lymphocytes : 14.

Le même jour un examen des crachats révèle une flore abondante et polymorphe, pas de bacilles de Koch.

Le 24 mars le malade sort de l'hôpital pour régler une question d'héritage, malgré notre avis défavorable.

Voici un résumé des divers examens pratiqués chez lui lors de son deuxième séjour à l'hôpital :

Le 14 février 1942 : glycémie à 3 gr. 60, glycosurie à 78 gr. 30.

Le 18 février 1942 : glycémie à 1 gr. 90, glycosurie à 11 gr. 75.

Le 24 février 1942 : glycémie à 2 gr. 40, glycosurie à 18 gr. 80.

Le 11 mars 1942 : glycémie à 2 gr. 20, glycosurie à 31 gr.

Le 19 mars 1942 : glycémie à 1 gr. 80, glycosurie à 5 gr. 80.

Au cours des analyses, on n'a pas trouvé d'acétone dans les urines, la réserve alcaline s'est maintenue autour de 60 volumes.

En résumé, chez un malade atteint de diabète sévère sans complications et dont l'intégrité pulmonaire avait été vérifiée cliniquement et radiologiquement lors d'un premier séjour dans le service, apparaît un syndrome de condensation de la partie moyenne du poumon droit, l'examen radiologique montrant l'existence d'un abcès du poumon net. L'expectoration n'est jamais fétide et contient une flore banale (strepto et pneumo), les multiples recherches des bacilles de Koch restent toujours négatives.

La suppuration évolue par poussée, l'état général reste bon.

Nous regrettons de n'avoir pas pu suivre jusqu'au bout l'évolution de la maladie, étant donné la sortie prématurée du malade. Cependant nous remarquons :

1° La variété anatomique de l'abcès. Il semble s'agir d'un abcès à pyogènes simple, mais, avec sclérose pulmonaire et à évolution subaiguë ou chronique, à poussées successives.

2° Dans ce cas aussi la suppuration pulmonaire ne semblait pas avoir agi de manière particulièrement défavorable sur l'évolution du diabète. La glycémie, grâce à un traitement insulinique, diminue de 3 gr. 60 le 10 février à 1 gr. 60 le 25 mars ; la glycosurie descend parallèlement de 78 grammes le 14 février à 5 gr. 80 le 19 mars. Il n'y a jamais d'acétone dans les urines.

3° Le traitement sulfamidé a eu une action nette sur la fièvre et l'expectoration, mais il n'a pas empêché l'évolution anatomique de l'abcès et sa rechute. Il a été très bien supporté et n'a entraîné ni modifications de la glycémie, ni de la réserve alcaline qui s'est maintenue à 60 volumes.

---

## CHAPITRE II

---

### FORMES DU DIABETE QUE CES ABCES VIENNENT COMPLIQUER

---

Il semble que l'abcès du poumon compliquant le diabète soit plus fréquent chez l'homme que chez la femme, puisque sur les douze cas que nous étudions, nous trouvons onze hommes et une femme, et encore chez cette dernière, n'avons-nous pas eu affaire à une forme bien grave. En effet, nous avons relevé chez elle une glycosurie à 35 gr. par 24 heures, une glycémie à 1 gr. 86 et pas d'acétonurie (observation 7). Du reste, la forme d'abcès que cette malade a présentée a été particulièrement bénigne, puisqu'elle a guéri très vite et qu'on a pu constater radiologiquement la «restitutio ad integrum».

D'autre part, si nous cherchons à connaître à quel âge s'est développé plus particulièrement l'abcès dans les cas qui nous intéressent, nous voyons que nous avons pu relever :

|                      |       |
|----------------------|-------|
| De 20 à 30 ans ..... | 1 cas |
| 30 à 40 ans .....    | 3 cas |
| 40 à 50 ans .....    | 2 cas |
| 50 à 60 ans .....    | 2 cas |
| 60 à 70 ans .....    | 2 cas |
| 70 à 80 ans .....    | 1 cas |

Ces chiffres nous montrent que ces abcès sont une complication de l'adulte de 30 à 70 ans. Néanmoins,

nous avons eu un cas chez un sujet de 24 ans et un autre chez un vieillard de 72 ans. Il ne faut donc pas se cantonner dans des moyennes trop étroites et savoir que l'abcès du poumon menace aussi bien le diabétique jeune que celui d'un âge très avancé.

Notons en passant que trois malades présentaient des antécédents d'éthylisme certains.

Il semble que la forme, l'allure et la gravité du diabète ne jouent aucun rôle dans l'apparition de cette redoutable complication du diabète, qu'est l'abcès du poumon. En effet, dans près de la moitié des cas, dans cinq cas plus exactement (observations 3, 4, 10, 11 et 12), il a bien été question de diabète grave, avec dénutrition, mais dans les sept autres cas, le diabète était soit bénin, soit même une découverte d'examen et n'avait jamais inquiété, ni gêné outre mesure le sujet qui en était porteur.

Il peut être intéressant de se poser la question suivante : depuis combien de temps évoluait le diabète des sujets qui ont fait une complication suppurative au niveau de leur poumon ? En d'autres termes, s'agit-il d'une complication précoce ou bien tardive ?

Disons tout de suite qu'il est très difficile de répondre à cette question. En effet, le diabète est une affection particulièrement latente, surtout à son début ; sa découverte n'est faite que lors de l'apparition de complications, furonculose par exemple, ou lors d'un examen systématique; en somme, dans la majorité des cas, il est difficile et même impossible de situer exactement le début d'un diabète. Nous en serons donc quitte à nous en tenir à ce début apparent. Dans sept cas, la découverte du diabète remontait à une période allant de 3 à 27 ans ; dans un cas, elle remontait à 8 mois ; dans les quatre derniers cas, ce fut une découverte fortuite due à un examen systématique.

En somme, si l'on tient compte du fait que chez aucun des quatre malades dont le diabète nous fut révélé au dernier moment, jamais aucune analyse d'urine n'avait été pratiquée, du moins au dire des malades, on peut en conclure que, d'une manière générale, l'abcès du poumon semble compliquer un diabète évoluant depuis longtemps et ayant, dans certains cas, provoqué déjà des localisations suppuratives plus ou moins graves et plus ou moins difficiles à juguler (observation 4 : phlegmon du plancher buccal à la suite d'une extraction dentaire — observation 12 : petites excoriations des mains, suppurant et s'éternisant).

L'action du traitement diabétique est-elle bien efficace pour empêcher la survenue de l'abcès du poumon ou du moins les abcès du poumon sont-ils moins graves lorsque le malade est correctement soigné ?

Il va sans dire que tous les « vieux diabétiques », ceux dont le diabète remontait à déjà plusieurs années, avaient suivi un traitement, mais celui-ci fut plus ou moins intense, plus ou moins irrégulier, se bornant dans certains cas seulement à un régime qualitatif ; dans d'autres, adjoignant l'insulinothérapie à ce régime. Il est évident que l'application d'un régime sévère, la surveillance périodique du malade et l'insulinothérapie bien dirigée, n'ont pas pu empêcher l'apparition de l'abcès du poumon, mais chez trois de ces vieux diabétiques, correctement et régulièrement soignés, la guérison de l'abcès put être obtenue. Par contre, chez trois autres malades, les choses ne se sont pas passées ainsi.

Observation n° 6. — Le malade, traité d'abord imparfaitement, puis plus sévèrement de son diabète qui remonte à trois ans, décède des suites de son abcès.

Observation n° 10. — Depuis cinq ans, le malade est au régime et a recours à l'insuline toutes les fois que le taux du sucre dans ses urines dépasse 30 gr. Depuis 11 mois, il n'a suivi son régime qu'irrégulièrement, l'in-

sulinothérapie a été abandonnée ; or, le malade meurt de tuberculose pulmonaire intercurrente avec rupture de son abcès dans la plèvre.

Observation n° 11. — Depuis la découverte de son diabète, le malade suit son traitement insulinique de façon régulière, sauf pendant cinq mois, durant lesquels celui-ci est interrompu. Deux mois plus tard, malgré la reprise du traitement, apparition de l'abcès, qui se complique de bacillose pulmonaire bilatérale, amenant la mort.

Dans ces trois cas, on note une irrégularité dans l'application du traitement. Dans les deux derniers cas, une interruption momentanée, suivie à brève échéance, de l'abcès qui s'est compliqué de tuberculose.

Nous pensons qu'il faut attacher une grande importance à cette interruption de traitement, et nous ne serions pas loin de la rendre responsable de la gravité des complications qui se sont déclarées.

En résumé, l'abcès du poumon chez les diabétiques est une complication survenant de préférence chez l'homme, aux alentours de 40 à 50 ans, mais nous en avons rencontré chez des sujets nettement plus jeunes, la gravité du diabète ne semble pas devoir jouer un rôle bien important dans leur apparition, elle se manifeste de préférence chez de vieux diabétiques et son évolution, ainsi que sa terminaison, semblent être en rapport avec la façon dont le diabétique a suivi son traitement, les terminaisons heureuses se produisant de préférence chez les sujets régulièrement et correctement traités dès le début de leur diabète.

---

## CHAPITRE III

---

### ASPECTS CLINIQUES DE CES ABCES

---

#### *1° Mode de début.*

Le début, survenant d'une façon brutale, ressemble beaucoup à celui des abcès du poumon que l'on rencontre chez les sujets antérieurement sains.

Chez le diabétique, dont l'état général ne présentait pas d'aggravation appréciable depuis un certain temps, brusquement, après une courte période d'asthénie et même parfois sans existence de celle-ci, le malade ressent un point de côté extrêmement violent, localisé à la base droite dans la plupart des cas (sauf dans les observations numéros 8, 1 et 5 où le point de côté n'a pas été noté et dans l'observation n° 4 où on l'a noté à la base gauche), en même temps que la température s'élève, soit dans la même journée, soit dès le lendemain et atteint tout de suite son maximum qui varie entre 38°5 et 40°.

En même temps surviennent des quintes de toux plus ou moins violentes et répétées. Le malade s'alite très inquiet, d'autant plus qu'un cortège de signes fonctionnels viennent souvent s'adjoindre à ce mode de début : il s'agit de frissons, de céphalée violente et de courbature. L'expectoration ne fait pas partie de ce tableau clinique ; nous verrons par ailleurs que son apparition est plus tardive. Dans la grande majorité des cas, cette période ne s'accompagne pas d'hémoptysie. Si nous

examinons le malade, nous constatons des signes divers et qui n'ont rien de bien caractéristique de l'affection en cause : submatité ou même matité de la base droite, parfois submatité de tout le champ pulmonaire droit avec exagération des vibrations vocales, s'accompagnant d'obscurité respiratoire, plus ou moins prononcée, et de quelques râles sous-crépitaux inspiratoires, assez localisés en un point. D'autres fois, à la submatité et à l'augmentation de vibrations vocales s'adjoignent de gros râles humides, gargouillants, la toux retentit avec un éclat déchirant, et il existe un souffle à timbre tuboreux ; ou bien alors, il y a prédominance de gros frottements pleuraux situés soit à la base, soit dans la partie moyenne du poumon, accompagnés au même niveau de gros râles à caractère humide.

Le poumon opposé paraît indemne de toute atteinte.

Enfin, dans trois cas (observations n<sup>os</sup> 1, 4 et 11), l'examen attentif ne permet de déceler aucun signe d'atteinte pulmonaire, si ce n'est l'existence de quelques râles bronchiques disséminés.

Comme nous l'avons déjà dit, le début clinique est le même que celui que l'on rencontre dans les abcès du poumon chez les non diabétiques et chez les malades qui ont servi à notre exposé, comme l'avaient déjà remarqué ceux qui ont étudié les abcès du poumon, on a pensé soit à une pneumopathie aiguë, type pneumonie lobaire, soit à un épanchement de la plèvre, soit à un épisode grippal.

L'évolution seule de cette affection et surtout l'aide précieuse de la radiographie, nous ont permis de rectifier notre diagnostic et de poser d'une façon certaine celui d'abcès du poumon survenu chez un diabétique.

## *2<sup>o</sup> Séméiologie fonctionnelle.*

Le point de côté semble être le premier symptôme dont se plaint le malade ; il siège le plus souvent à la

base droite et cette situation a amené deux malades (observations n<sup>os</sup> 2 et 10), à consulter un médecin « pour le foie ». Son début est très brutal, survenant chez un malade en bonne santé relative ; il est extrêmement violent, augmenté par la toux et les efforts inspiratoires ; il inquiète le malade et l'amène à consulter un médecin. Nous l'avons vu siéger le plus souvent à la base droite. On le rencontre aussi à la pointe de l'omoplate, dans un cas au sommet, dans un autre à gauche. Chez tous ces malades, sauf trois, dont un était en état d'obnubilation intellectuelle, on a pu le constater.

La toux suit de très près l'apparition du point de côté ; parfois, elle survient en même temps. Il s'agit d'une toux sèche au début, survenant par quintes successives, fatigant le malade. Lorsque l'évolution de l'abcès s'est produite, elle est suivie du rejet de crachats muco-purulents ou purulents, en plus ou moins grande quantité. Parfois, c'est une petite toux persistante, comme celle que l'on rencontre chez le bacillaire. On n'a pas rencontré chez ces malades la grande quinte de toux, accompagnée de vomique pendant laquelle celui-ci asphyxie. Notons que la toux n'est pas mentionnée dans certaines des observations qui nous servent de champ d'étude. Nous pensons que ceci est dû au fait que, symptôme de peu d'importance, elle n'a pas attiré tout particulièrement l'attention du clinicien et celui-ci n'a pas jugé utile d'en faire mention.

La dyspnée est-elle un symptôme fréquent au cours des abcès survenant chez les diabétiques ?

Il ne semble pas que l'on doive attacher une importance bien grande que celle-ci. En effet, on ne l'a observée que dans deux cas : Observation n<sup>o</sup> 2, le malade, diabétique léger, dont la guérison de l'abcès du poumon a pu être obtenue, a présenté au cours de l'évolution de son abcès, alors que sa température était à 40°1 et

son pouls à 135, une polypnée à 52. Il ne semble pas que ce fait doive retenir particulièrement notre attention.

Observation n° 10. — Diabétique grave ayant eu comme complication de son abcès une tuberculose pulmonaire. On a pu constater une dyspnée intense, au cours de ses nombreuses poussées évolutives, alors que la recherche des bacilles de Koch dans les crachats était positive depuis deux mois et que la radio et l'examen clinique nous avaient montré l'atteinte bilatérale du processus tuberculeux. Nous pensons que la dyspnée dans ce cas, était due plutôt à la tuberculose pulmonaire qu'à l'abcès proprement dit.

Il est classique d'admettre que l'abcès du poumon se manifeste, à un moment donné, par une vomique précédée parfois de quelques hémoptysies et d'une saveur désagréable de l'haleine et de la salive, se caractérisant par un subit déchirement intra-thoracique, une quinte de toux douloureuse et la soudaine et quasi-suffocante irruption du pus : une expectoration purulente, abondante, intermittente lui succédant.

Il est vrai que SERGENT a souligné aussi le caractère tardif, la date le plus souvent incertaine, et parfois même impossible à saisir de cette vomique.

Chez ces malades, à part un seul cas (observation 10), où la vomique abondante de 250 cc. était due à l'irruption dans les bronches d'un très important pyo-pneumothorax ayant compliqué l'abcès, jamais on n'a pu parler de vomique, c'est à peine si l'on a prononcé le terme de vomique fractionnée ; mieux vaut encore s'en tenir à celui d'expectoration purulente.

Nous allons donc étudier cette expectoration en nous attachant à ses caractères d'apparition, d'abondance, de répétition, de durée et de fétidité. L'expectoration est un symptôme assez précoce dans l'évolution des abcès du poumon chez les diabétiques dans la plupart des cas, elle apparaît en effet de 4 à 10 jours après le début

apparent de l'infection (point de côté et température). Dans l'observation n° 4, elle semble s'être produite à la suite de la première forte quinte de toux, sans point de côté préalable : il s'agissait alors d'un seul petit crachat brunâtre, extrêmement fétide : elle ne s'est pas reproduite. Dans l'observation n° 9, elle n'apparaît pour la première fois que vers le vingtième jour de l'affection.

Elle fait suite aux quintes de toux que présente le malade et apparaît alors macroscopiquement sous forme de crachats nummulaires muco-purulents ou purulents. Le crachoir de ces malades ressemble à celui des tuberculeux cavitaires. Ou bien il s'agit d'expectoration plus abondante, et celle-ci se dépose dans le crachoir, sous forme de nappe purulente. D'abondance très variable, allant de 5 cc. à 100 cc. et même 300 cc. par 24 heures, dans un cas, elle est intermittente, entrecoupée de périodes de rémission pendant toute la durée de l'évolution de l'abcès, subissant cependant des variations assez considérables dans son volume, puisque chez le même malade, on a constaté des quantités allant de 10 cc à 60 cc (observation n° 10).

Notons en passant que chez un des malades que nous avons eu l'occasion d'observer personnellement (observation n° 10), la quantité de l'expectoration ne parût pas subir de grands changements lors d'une thérapeutique par le benzoate de soude, au contraire elle fut, à plusieurs reprises, très notablement diminuée par la sulfamidothérapie (thiazomide) (observations n°s 10, 11 et 12). Cette expectoration contient généralement une flore polymicrobienne, banale, très nombreuse, constituée par des cocci gram positifs : streptocoques et staphylocoques. Dans certains cas, on a relevé des pneumocoques, à l'exclusion de tout autre flore microbienne. A ces germes banaux sont venus se surajouter des bacilles de Koch dans les cas où nous avons affaire à une tuberculose pulmonaire surajoutée.

Un des caractères primordiaux de l'expectoration des abcès du poumon chez les non diabétiques est la fétidité qu'elle dégage, que SERGENT a comparé à l'odeur de gaz d'égout.

Les choses se passent d'une façon bien différente chez le diabétique. En effet, cette fétidité, dans la plupart des cas, n'existe nullement, et si elle se montre, c'est seulement tout à fait au début de l'expectoration, pendant quelques jours au maximum, pour ne plus se reproduire par la suite. Il est vraisemblable que la cause de cette fétidité passagère doit être recherchée dans le fait que le pus formé de pyogènes simples fermente en vase clos, faute de drainage suffisant; lorsque celui-ci s'améliore, cette fétidité disparaît. HIRSCHLER, au cours de ses expériences, a montré que la présence de sucre empêchait le dégagement de scatol, d'indol, de crésol et des substances aromatiques, caractéristiques de la putréfaction des albuminoïdes, expliquant ainsi l'absence de fétidité chez les diabétiques atteints de suppuration pulmonaire.

KOURILSKY, dans son ouvrage sur les abcès du poumon, aurait rencontré trois fois sur douze cas, des hémoptysies d'allure grave, certaines menaçant même la vie du sujet. Nous pensons qu'il est tombé sur une série particulièrement heureuse; les hémoptysies étant beaucoup plus fréquentes au cours des abcès du poumon.

Les hémoptysies ont été très rares chez les diabétiques atteints d'abcès du poumon, même lorsque ces derniers se sont compliqués de lésions tuberculeuses bilatérales. C'est à peine si chez deux malades (observations n<sup>os</sup> 1 et 7), on a remarqué une expectoration striée de sang pendant seulement quelques jours.

### 3° *Séméiologie générale.*

Les signes généraux sont d'ordre banal et simulent par leur apparition soit une pneumopathie aiguë, soit une tuberculose pulmonaire. La température que nous avons vue très élevée dans le début de l'abcès, persiste avec des périodes de rémission. Sous l'effet du traitement institué (thiazomide), dans la plupart des cas, nous avons pu obtenir sa régression rapide, mais ce n'était que partie remise, car jusqu'à la terminaison heureuse, ou non, de l'abcès, elle a marqué des recrudescences très actives. Notons aussi l'amaigrissement, plus difficile à évaluer, car il s'agissait dans nombre de cas, de diabète avec dénutrition ; il semble néanmoins qu'il fut accru par l'évolution de l'abcès.

### 4° *Séméiologie physique et radiologique.*

Nous avons vu l'insiduosité des signes physiques lors de la période de début de l'abcès et le peu de parti que l'on peut en tirer pour poser un diagnostic précoce. Nous verrons que lors de l'évolution de l'abcès, les renseignements fournis par l'examen pulmonaire ne sont guère plus instructifs. L'inspection ne dénote rien de particulier. A la palpation, on remarque dans quelques cas une augmentation des vibrations vocales, tandis que la percussion révèle une matité ou une submatité siégeant soit à tout l'hémithorax, soit à la base et en arrière, soit parfois au sommet. L'auscultation, ou bien ne montre rien si ce n'est quelques râles bronchiques, ou bien toutes sortes de modalités peuvent se rencontrer : obscurité respiratoire, expiration soufflante, quelques gros râles sous-crépitants à timbre éclatant, râles de type caverneux, frottements pleuraux à type de cuir neuf, bruits gargouillants, souffles tuberculeux, etc...

L'extrême variété de ces signes, en rendant l'exposé difficile, montre par elle-même la difficulté qu'il y a à en retenir un schéma qui pourrait nous aider à poser le diagnostic d'abcès du poumon. En somme, cette affection se caractérise surtout par l'insiduosité des signes physiques que nous rencontrons chez elle. L'évolution vers la guérison, elle aussi, est difficile à percevoir, par la seule aide de la clinique ; nous pensons que la matité est la première à disparaître, alors que persistent un certain temps les signes cavitaires qui finissent par diminuer pour disparaître à leur tour.

La radiographie, une fois encore, s'avère d'un secours très précieux, nous dirons même que dans le cas qui nous intéresse, elle prend le pas sur la clinique, car elle seule permet d'affirmer le diagnostic d'abcès du poumon.

Au début, on voit se constituer au milieu du lobe droit, le plus souvent dans un champ pulmonaire sensiblement normal, une masse sombre à contours flous, très vite la caverne se distingue assez nettement. On constate alors, au milieu d'une zone opaque correspondant à l'hépatisation, une trouée arrondie, claire dans sa moitié supérieure, opaque dans sa partie inférieure, dont la teinte noir d'encre fait contraste avec la grisaille périphérique. Entre ces deux zones, existe une petite ligne de niveau que nous avons très nettement aperçue chez les trois malades du professeur MONGES, qui présente comme caractère d'être horizontale, mobile à la radioscopie, se déplaçant avec les mouvements du malade et pouvant même fluctuer avec les secousses qu'on imprime à celui-ci. C'est ce que l'on nomme le niveau hydro-aérique.

La dimension de cette image hydro-aérique a varié chez nos malades de celle d'une pièce de 50 centimes, à celle d'une mandarine.

Il y a grand intérêt à ne pas se contenter d'une radiographie de face, la radiographie de profil montrant très nettement dans certains cas une ou deux images d'abcès (observation n° 11), alors que la radio de face n'avait montré que cette opacité diffuse dont nous avons parlé.

Notons l'absence de paroi proprement dite de cette image et sa modification au cours de l'évolution : ou bien la cavité disparaît et l'opacité s'estompe, laissant à sa place une grisaille, ou bien l'image devient plus nette et la poche présente une coque limitante nette. Cette dernière éventualité ne s'est pas produite, tout au moins à notre connaissance chez les malades dont nous relatons les observations. La dimension de la cavité peut s'accroître et même diminuer pendant le cours de l'évolution, son niveau liquide peut apparaître, puis disparaître ; enfin, dans certains cas, on peut voir la cavité en relation avec le hile par une bronche de drainage.

Chez l'un des malades (observation n° 1), l'opacité du début s'est présentée sous une forme triangulaire située dans la partie moyenne du lobe supérieur droit, limitée en bas par la scissure supérieure, à sommet hilaire et à base axillaire, homogène, à sa partie externe semblait exister une petite image arrondie de la grosseur d'une pièce de 1 franc. Dans deux autres cas, on a noté ce début à forme d'opacité triangulaire, à sommet dirigé vers le hile. Celle-ci ressemble assez à celle que l'on observe parfois dans la pneumonie, surtout chez les enfants, ainsi que l'ont montré WEILL et MOURIQUAND. Est-ce à dire que ces malades ont fait au début de leur affection une pneumonie ; nous ne le croyons pas, les signes physiques et l'évolution n'ayant pas été en faveur de cette maladie.

Le lipiodol n'est pas un adjuvant très utile dans la découverte des abcès, car on a remarqué qu'il était exceptionnel que l'injection intra-trachéale de cette substance remplisse un abcès du poumon. Enfin, dans

bien des cas, la radiographie ne nous permet pas de voir une petite caverne située au centre d'une grosse condensation parenchymateuse ; c'est là qu'entre en jeu le repérage par tomographie, qui nous apparaît comme étant un net progrès dans le diagnostic des abcès du poumon. Nous n'avons pas à nous étendre dans ce court exposé sur la technique de cette manœuvre ; cependant, nous tenons à insister sur l'intérêt qu'elle présente et nous renvoyons à l'observation publiée par MERKLEN, A. JACOB et A. WEBER, qui a permis à ces auteurs, alors qu'une première radiographie banale n'avait montré qu'un bloc d'infiltration dense, d'obtenir l'image d'une cavité ovale en relation avec le hile par une bronche de drainage très nettement visible.

Il est parfois difficile, en face d'une vaste cavité occupant un grand espace du champ pulmonaire (observation n° 1), de différencier l'image obtenue de celle d'une pleurésie interlobaire. Disons tout de suite que si l'abcès du poumon est relativement fréquent, par contre la pleurésie interlobaire est très rare.

CORNU, résumant dans sa thèse les travaux antérieurs, indique deux signes permettant de différencier ces deux affections.

a) Le signe de PAISSEAU et SALOMON : l'image hydro-aérique aurait son grand axe vertical en cas d'abcès et son grand axe horizontal, en cas de pleurésie interlobaire.

b) Le signe de BELTZ et KAUFMANN : la limite inférieure de la zone opaque aurait un contour curviligne ou convexe dans le cas de pleurésie interlobataire, rectiligne en cas d'abcès.

Enfin récemment, MM. GARIN et BERNOY ont donné, comme autre signe distinctif, le fait que, dans l'abcès du poumon, l'ombre n'atteint ni le hile, ni la paroi thoracique, tandis que dans la pleurésie interlobaire, l'ombre barre tout le poumon.

Dans l'observation n° 1, où il s'agit d'un vaste abcès pulmonaire, le grand axe de l'image n'est pas nettement vertical sur le cliché radiographique, le contour inférieur de la zone opaque est à peu près rectiligne et l'ombre barre transversalement tout l'hémithorax. En somme, sur les trois signes radiologiques distinctifs, le premier n'est pas nettement vérifié, le deuxième se trouve vérifié et le troisième, au contraire est infirmé.

Nous concluons donc qu'en présence d'une image hydro-aérique suspendue au milieu du champ pulmonaire, on ne peut faire le diagnostic d'une façon certaine entre la pleurésie interlobaire et l'abcès du poumon ; il n'y a pas de signe distinctif absolument pathognomonique : on peut seulement affirmer qu'il y a de grandes chances pour qu'il s'agisse d'un abcès du poumon, ceci à cause de la fréquence beaucoup plus grande de ces derniers.

##### 5° *Retentissement sur l'état diabétique.*

Nous avons vu précédemment que le diabète favorisait les suppurations, quelles que soient leur nature et leur localisation ; inversement, ces suppurations jouent un rôle aggravant du diabète qui les a provoqué. En effet, on a vu dans certains cas, un simple anthrax provoquer un coma acidotique chez le diabétique, avec terminaison fatale. Il serait étonnant que les abcès du poumon, complication redoutable du diabète, ne retentissent pas d'une façon très nette sur le terrain diabétique. Nous regrettons de ne pas avoir un champ d'expériences plus vaste pour étudier cette question. Néanmoins, nous allons chercher à nous en faire une idée en confrontant nos observations et en tenant compte de l'allure générale du diabète au cours de l'évolution de l'abcès et du traitement insulinique institué.

Quelle a été l'allure de l'évolution du diabète au cours de ces abcès ?

Chez le malade n° 11 où l'on avait à faire à un diabète grave avec dénutrition, glycémie à 4 grs, glycosurie aux environs de 35 gr., présence d'acétone dans les urines, réserve alcaline à 15 volumes, on est arrivé à l'aide d'un traitement insulinique intensif allant jusqu'à 120 unités par jour, à ramener le taux de la glycémie à 3 gr., à faire disparaître l'acétonurie et à maintenir la réserve alcaline entre 55 et 65 volumes, malgré que l'abcès du poumon ait continué à évoluer et même que nous ayons eu apparition d'une tuberculose pulmonaire bilatérale.

Ceci est un fait, mais il ne faut pas négliger de mentionner que pour prendre l'exemple du malade n° 10, avant son entrée à l'hôpital, il compensait son diabète par des injections d'insuline à doses peu élevées, de 20 à 40 unités, prises en deux injections par jour et seulement lorsque, à la suite d'une analyse d'urines pratiquée très irrégulièrement, le taux de sa glycosurie dépassait 30 gr. Lorsque l'abcès s'est déclaré, sa glycémie est passée de 2 gr. 50 à 4 gr. 80. Dès ce moment-là, on a dû augmenter sa dose d'insuline et celle-ci a été portée à 60 unités par jour, prises en deux injections de 30 unités ; les examens de laboratoire nous ont alors montré que son diabète était stabilisé. Le fait qu'il a fallu tripler la dose d'insuline pour obtenir une stabilisation de la tolérance aux hydrates de carbone, nous semble prouver d'une façon certaine que son diabète s'était aggravé dans de grandes proportions. Aurions-nous abandonné le malade à son triste sort, il est très vraisemblable que son diabète aurait subi une aggravation considérable, qui l'aurait rapidement conduit à une terminaison fatale.

Le même fait s'est reproduit dans toutes les observations où il a fallu doubler, ou même tripler, la dose d'insuline, pour arriver à maintenir stationnaire l'évolution du diabète.

Dans les observations n<sup>os</sup> 2, 7 et 9, le diabète a été découvert fortuitement lors du début de l'abcès du poumon. Pouvons-nous en conclure que l'action de cette suppuration qui, se produisant chez un diabétique dont la limite de tolérance se situait au-dessus de la teneur en hydrates de carbone du régime, ait fait baisser cette tolérance et, de ce fait, ait aggravé le diabète ?

C'est possible, mais difficilement contrôlable dans les cas qui nous intéressent, et nous ne saurions nous prononcer sur cette question, étant donné que le diabète existait déjà avant cette complication, aucune d'analyse d'urines préalable n'ayant été effectué.

En conséquence, nous estimons que l'abcès du poumon retentit d'une façon particulièrement fâcheuse sur l'évolution du diabète, puisqu'il nous faut instituer des doses d'insuline beaucoup plus considérables pour stabiliser celui-ci ; félicitons-nous cependant de la possibilité que nous avons de voir cette insuline continuer à agir d'une façon efficace dans ces cas-là, puisqu'elle permet soit d'éviter l'acidose, soit même en amenant une amélioration très nette du diabète de favoriser la guérison de cette complication.

En résumé, les abcès du poumon chez les diabétiques procèdent par un début brutal se caractérisant par un point de côté extrêmement violent et une ascension thermique rapide.

La toux, fréquente, par quintes s'accompagne d'une expectoration purulente, non fétide, d'abondance assez considérable, persistant pendant toute la durée de l'évolution avec, cependant, des périodes d'interruption ; par contre, l'hémoptysie ne se rencontre que très rarement et seulement sous forme d'expectoration sangui-nolente.

Les signes généraux caractérisés surtout par la fièvre et l'amaigrissement, ne présentent aucune particularité notable ; nous avons vu l'insidiosité des signes physi-

ques et l'aide peu efficace qu'ils apportent à l'établissement du diagnostic ; par contre, la radiographie a été riche en renseignements.

Enfin, il nous a paru que ces abcès avaient un retentissement net sur l'état diabétique dans le sens d'une aggravation, que l'on a néanmoins pu juguler, en augmentant considérablement les doses d'insuline employées.

Pour conclure, remarquons l'allure clinique générale de cette complication, se caractérisant par des poussées évolutives, pendant lesquelles la température s'est élevée brusquement, l'expectoration a été plus abondante, les signes fonctionnels et physiques se sont reproduits, semblables à ce qu'ils étaient lors de la poussée précédente et amenant le malade, par une suite d'amélioration et d'aggravation de son état, soit vers la guérison, soit vers une évolution défavorable.

---

## CHAPITRE IV

---

### LES CARACTERES EVOLUTIFS

---

Nous allons essayer d'analyser les circonstances thérapeutiques, grâce auxquelles on a pu obtenir une évolution favorable, celle-ci s'étant produite, soit par le seul traitement du diabète, soit par le traitement du diabète associé à une thérapeutique de la suppuration.

#### a) *Par le seul traitement du diabète.*

Il a été dit que « les abcès du poumon chez les diabétiques guérissent par l'insuline, comme les abcès amibiens par l'émétine ». Cette affirmation est peut-être un peu exagérée ! En effet, quand nous soignons par l'émétine un amibien qui fait un abcès du poumon, nous agissons sur le facteur causal direct, sur l'agent microbien et nous ne sommes pas étonnés d'arriver à un bon résultat ; au contraire, quand nous faisons de l'insuline à un diabétique porteur d'un abcès du poumon, nous agissons directement sur le terrain et très indirectement sur les microbes en cause. Nous avons vu dans le cours de notre Introduction que les microbes avaient un potentiel de vitalité, une faculté de développement plus accusé lorsqu'ils se trouvaient en milieu sucré. Si nous supprimons ce milieu sucré, les microbes vont-ils, du même coup, disparaître ? Comment expliquer alors les abcès du poumon survenant chez le non diabétique,

puisque les germes en cause sont les mêmes dans les deux cas ?

En réalité, l'action de l'insuline en cours du traitement des abcès du poumon chez les diabétiques est plus complexe, et ce n'est qu'en cherchant à modifier l'hyperglycémie que nous essaierons d'aider l'organisme à se défendre ; nous ne lui apporterons pas l'arme pour tuer les microbes, mais plutôt nous essaierons de réparer la brèche que ceux-ci viennent de franchir, et nous tâcherons de retrancher cet organisme derrière des possibilités défensives. En un mot, le problème consiste à essayer de ramener la solution à celle des abcès du poumon chez le sujet antérieurement sain.

Les faits ne se présentent donc pas d'une manière aussi schématique ; cependant, l'insulinothérapie, à laquelle on adjoindra un régime qualitatif ou quantitatif, suivant les cas, devra être la base de notre traitement, et cela pour deux raisons : d'abord, pour empêcher un fléchissement marqué de l'état général, qui risquerait de retentir fâcheusement sur l'abcès et d'amener le malade vers l'acidose, ensuite pour essayer de supprimer cet excès de sucre si utile aux microbes que nous voulons combattre.

La guérison a-t-elle été obtenue par le seul traitement du diabète ?

Fernand TRABUC pense avoir guéri son malade (observation n° 2 : abcès putride du poumon chez un diabétique léger), grâce à l'insuline seule ; mais il avait pratiqué chez celui-ci des injections de sérum antigangréneux de LECLAINCHE et VALLÉE, qui avaient été suivies d'une baisse rapide de la température et d'un état général vite amélioré. Dans le commentaire publié à la suite de son observation, il ne fait plus mention de cette thérapeutique, tout de même la coïncidence de l'amélioration de l'état général survenant juste après elle est trou-

blante et nous empêchera de nous prononcer d'une façon formelle.

Dans l'observation n° 3, abcès du poumon de la base droite chez un diabétique grave avec dénutrition, BARDINI dit avoir obtenu la guérison du malade à la suite d'injections d'insuline, à la dose de 120 unités en *trois* injections de 40 unités précédant les trois repas, mais une auto-vaccinothérapie avait été pratiquée avec un échantillon du pus recueilli par bronchoscopie, celle-ci avait amené une augmentation considérable de l'expectoration.

Dans l'observation n° 4, diabète grave avec dénutrition et acidose, en plus de 120 unités d'insuline par jour en trois injections, le malade a été soigné par auto-vaccinothérapie préparée avec ses crachats, par des injections intra-veineuses d'alcool et par une résection costale suivie de pneumothorax artificiel dans une plèvre libre.

Enfin, dans la dernière observation relative à un cas de guérison (Observation n° 7), la malade avait été soignée par injections intra-veineuses d'alcool et du reste son diabète avait été très léger.

Devant ces quatre observations de guérison, nous ne nous croyons pas en droit de conclure que l'insulinothérapie seule a pu amener une évolution favorable, puisqu'elle a toujours été associée à un traitement adjuvant.

b) *Par le traitement du diabète associé à une thérapeutique de la suppuration.*

L'alcool intra-veineux aurait agi d'une façon merveilleuse, d'après R. BOULIN, dans l'observation n° 7, dont nous venons de faire mention, abcès putride chez une diabétique légère dont les seuls signes du diabète était

une glycosurie à 35 grammes par 24 heures, une glycémie de 1 gr. 86 à jeun et ne présentant pas d'acidocétose. Celui-ci fait en injections intra-veineuses aurait amené au bout de 10 injections une amélioration, puis la guérison clinique et radiologique complète.

Nous n'avons pas eu d'aussi satisfaisants résultats avec cette méthode, une seule fois l'alcoolothérapie a pu désodoriser rapidement l'haleine et l'expectoration, qui auraient peut-être subi tout simplement et tout aussi vite cette évolution si l'on était abstenu de cette thérapeutique, puisque nous avons vu qu'il n'était pas de règle que l'expectoration fût fétide chez les diabétiques. Dans tous les autres cas, cette thérapeutique s'est avérée inopérante.

Un traitement par injections de lipiodol intra-trachéal fut institué, dans l'observation n° 5, chez un diabétique grave avec acidose, qui présentait un abcès gangréneux situé entre le hile droit et la moitié interne de la clavicule droite. On procéda à trois injections qui donnèrent des résultats étonnants. A la suite de la première injection, la température ébaucha sa chute, la toux et l'expectoration diminuèrent, tandis que l'état général s'améliorait rapidement.

A la suite d'une petite réascension thermique à 38°, une semaine plus tard, on pratique une deuxième injection, le lendemain la température était au-dessous de 37° pour ne plus jamais dépasser ce niveau.

Devant la persistance de quelques crachats, une troisième injection de lipiodol fut effectuée 21 jours plus tard, qui tarit la production des crachats.

On a pu constater le maintien de la guérison chez le malade, qui fut revu neuf mois plus tard à la radiographie.

Cette observation fournit un exemple de guérison par injection intra-bronchique de lipiodol, d'un abcès du poumon chez un diabétique grave.

D'autre part, le lipiodol n'est pas entré dans la caverne. Comment, dès lors, expliquer son mécanisme d'action ?

Il n'est pas illogique d'évoquer le pouvoir lipopexique des poumons et de rappeler que l'injection lipiodolée comporte l'introduction au niveau des alvéoles d'une substance antimicrobienne incorporée à un véhicule gras. Grâce à leurs propriétés lipophagiques, les cellules granuleuses absorbent l'huile comme l'iode simultanément introduits. Lorsque le processus s'exerce sur une étendue suffisante, on a l'impression qu'il acquiert assez d'importance pour être capable de triompher des phénomènes toxiques nés de la suppuration. Le lipiodol dût-il au contraire tomber dans la caverne, il se heurterait à une zone mortifiée à qui seraient impossibles les réactions utiles que nous venons de dire. Au contraire de ce qu'on pourrait croire, n'y a-t-il par suite, pas lieu de retenir parmi les plus favorables au point de vue thérapeutique, les cas avec abcès qui se laisseraient facilement remplir.

Pour nous résumer, concluons que l'on pourra, dans certains abcès pulmonaires, faire d'une injection intra-bronchique, un moyen de diagnostic en même temps qu'un mode de traitement. Utilisée par voie nasale, la méthode est simple ; elle peut, à juste titre, réclamer une bonne place parmi les diverses thérapeutiques proposées.

Une thérapeutique qui, elle aussi, a donné d'excellents résultats, fut un pneumothorax artificiel, effectué dans l'intention de n'en faire que le premier temps d'une intervention plus complexe chez le malade dont nous relatons l'observation publiée par G. ETIENNE et P. LOUYOT (Observation n° 4). Il s'agissait d'un abcès du poumon chez un diabétique grave chez lequel la radiographie montra l'extension manifeste de l'abcès et de la réaction parenchymateuse périphérique, pendant

que son état général s'aggravait rapidement, teint bistre, disparition de l'appétit, diminution de la tolérance aux hydrates de carbone et augmentation de l'acétonurie. Le délai de 4 à 6 semaines, qu'il est habituel d'attendre, fut jugé trop long, et 12 jours après le début apparent de l'affection, on pratiqua la résection des 6<sup>e</sup> et 7<sup>e</sup> côtes gauches entre les deux lignes axillaires et on arriva sur une plèvre complètement libre dans laquelle l'air pénétra aussitôt, refoulant le poumon sur son hile. On chercha alors par tamponnement de la brèche, à provoquer une zone d'adhérence pleurale au niveau de l'abcès en vue d'un deuxième temps, mais celui-ci, grâce à l'amélioration rapide de l'état général du malade, ne fut pas effectué, et la guérison complète se manifesta très vite, puisque 20 jours après l'intervention, le malade effectuait sa première promenade à pied. Plus d'un an après, le malade se portait fort bien.

Enfin, bien que nous n'ayons pas observé de guérison après son utilisation, la sulfamidothérapie nous paraît être un moyen d'action qui mérite de retenir l'attention; en effet, susceptible d'agir sur les symptômes, elle peut avoir un résultat remarquable sur la température, accessoirement sur l'expectoration.

Prenons l'exemple de l'Observation n° 10. A la suite d'une poussée thermique, nous faisons simultanément à notre malade de l'alcool intra-veineux et une cure de sulfathiazol (dose totale 25 grammes), la fièvre disparaît au bout de quelques jours, et l'expectoration passe de 60 cc par jour à 20 cc.

Quelle était celle des deux méthodes employées qui avait cette amélioration ; nous pensons que c'est le sulfathiazol, mais nous ne pourrions l'affirmer.

Cinq jours plus tard, notre malade faisant une nouvelle poussée, nous décidons d'instituer un traitement par l'alcool intra-veineux seul, celui-ci ne donne aucune amélioration.

On abandonne alors cette méthode et on entreprend un traitement sulfamidé à la dose de 3 grammes, puis 2 gr. 50, puis 1 gr. par jour pour arriver à la dose totale de 25 grammes de sulfathiazol. A la suite de ce traitement, la température baisse très vite et l'apyrexie durera plus de vingt jours, par contre l'expectoration persiste entre 20 et 40 cc.

Enfin, une nouvelle poussée thermique se manifeste plus d'un mois après, qui cède à un nouveau traitement sulfamidé.

Dans ce cas-là, la sulfamidothérapie a donc une action très favorable sur les poussées thermiques.

Dans l'observation n° 12, le sulfathiazol fut donné à plusieurs reprises à notre malade ; il provoqua chez lui une légère diminution de l'expectoration et de la température qui n'avait jamais du reste été très élevée.

Cet homme est sorti de la clinique médicale très amélioré, mais conservant des lésions radiologiques et nous ne pouvons le considérer comme guéri.

En résumé, si la sulfamidothérapie a amené dans certains cas la régression de symptômes gênants comme la fièvre et l'expectoration, elle n'a pas apporté de modifications des signes physiques et n'a pas empêché l'évolution anatomique de l'abcès et sa rechute. Notons aussi que ces cures poursuivies jusqu'à un total de 25 grammes ont été très bien supportées et n'ont pas paru retentir dangereusement sur le diabète de nos malades, en particulier elles n'ont pas apporté de modifications de la glycémie, ni de la réserve alcaline.

Nous avons vu, dans cinq cas, l'abcès du poumon évoluer dans un sens favorable.

Ajoutons qu'un de nos malades (Observation n° 12), diabétique grave avec dénutrition, porteur d'un abcès du poumon, a quitté le service du Professeur MONGES où il était en traitement et promène son abcès dans les

rues de Marseille, nous ne saurions affirmer que son amélioration persistera.

2° Les évolutions défavorables se sont produites dans 6 cas sur 12 ; deux fois sans autre intervention que celle des progrès de la suppuration, quatre fois à la suite de tuberculose pulmonaire (très gros chiffre que nous soulignons dès maintenant).

a) *Evolution défavorable par progression du processus suppuratif.*

Remarquons tout de suite que cette évolution défavorable s'est produite chez des diabétiques peu graves : Observation n° 1, diabète léger sans dénutrition, glycémie à 3 grammes, un peu d'acétonurie et glycosurie à 16 grammes.

Observation n° 6 : Diabète léger, ni glycosurie, ni acido-cétose, lors de son entrée à l'Hôpital Cochin.

A propos du premier malade auquel on avait pu faire avouer des antécédents d'éthylisme prononcé (3 à 4 litres de vin par jour), l'évolution vers la mort s'est faite en 12 jours, l'autopsie a révélé une très vaste cavité occupant tout le lobe supérieur contenant une bouillie, puriforme, grisâtre, non fétide, les parois de cette cavité montrant par endroit l'existence d'une membrane pyogène blanchâtre.

Nous pensons que chez ce malade au terrain diabétique s'est surajoutée une imprégnation alcoolique très prononcée, ces deux facteurs ont très nettement diminué les possibilités défensives de l'organisme et ne lui ont pas permis de faire les frais de sa suppuration.

Dans le cas de l'observation n° 6, le malade est entré à l'hôpital en pleine période de complications, l'ouverture de son abcès s'étant déjà effectuée dans la plèvre, laquelle contenait une très grande quantité de pus, d'odeur infecte. A l'autopsie, on a trouvé un très gros

abcès du sommet gauche. Le malade est décédé le jour même de son entrée à l'hôpital.

b) *Par développement de tuberculose pulmonaire.*

La tuberculose pulmonaire est extrêmement fréquente chez les diabétiques et sa gravité est extrême, puisque THIERRY apporte dans sa thèse le chiffre de 40 % de mortalité due à cette complication.

Les motifs expliquant la fréquence de la tuberculose pulmonaire chez les diabétiques seraient de trois ordres :

1° La présence de sucre en excès dans les tissus faciliterait la pullulation des bacilles de Koch.

2° Le pancréas serait le centre d'élaboration des anticorps et sa destruction réduirait ainsi la défense de l'organisme (AUCLAIR).

3° La déminéralisation provoquée par l'acidose, la dénutrition azotée survenant dans les mêmes conditions, feraient le lit de la tuberculose.

En réalité, il semble que les tissus du diabétique se défendent mal contre les bacilles de Koch, de même que contre les autres microbes.

La tuberculose semble se développer tout particulièrement chez les diabétiques porteurs d'un abcès du poumon ; en effet, sur les 10 observations que nous rapportons, nous l'avons constaté dans 4 cas.

A quel moment s'est-elle développée ? S'agissait-il de malades ayant déjà eu des antécédents bacillaires ? Combien de temps après le début de l'évolution d'un abcès a-t-on trouvé des bacilles de Koch dans les crachats ? Voilà trois questions qu'il était intéressant de poser et auxquelles nous allons essayer de répondre.

MM. J. BARBIER et J. VIALIER ont montré que les supurations pulmonaires peuvent ouvrir la voie à la tuberculose en réalisant trois ordres de tableaux cliniques :

1° Abcès aigu du poumon avec bacilles de Koch.

2° Tuberculose apparaissant dans le cours ou les suites immédiates d'un abcès du poumon.

3° Tuberculose survenant dans les suites lointaines d'un abcès après la fin de la suppuration.

Notons tout de suite que la première éventualité ne s'est pas produite chez les malades dont nous rapportons les observations inédites. En effet, nous n'avons pu retrouver les bacilles de Koch dans leurs crachats, alors que nous pratiquions des recherches systématiques, qu'au bout d'un temps plus ou moins long. Nous ne comprendrions pas très bien que cette expectoration purulente assez abondante ait été dépourvue pendant ce temps de bacilles de Koch si ceux-ci s'étaient développés dès le début de l'abcès.

Nous n'avons, de même, relevé aucun cas de tuberculose apparue chez un diabétique dans les suites lointaines de son abcès.

Au contraire, la deuxième éventualité semble être à retenir ; nous en donnerons les raisons dans la suite de notre exposé.

La recherche d'antécédents bacillaires chez les malades nous a conduits aux résultats suivants :

Observation n° 8. — Le malade perdit sa première femme, de tuberculose pulmonaire ; il resta longtemps à son contact ; en outre, à 20 ans, il avait fait une fièvre typhoïde sévère, qui se compliqua d'une pleurésie double non purulente : donc antécédents très nets.

Observations n°s 9, 10 et 11. — Pas d'antécédents bacillaires décélés.

D'autre part, les bacilles de Koch ont été trouvés dans les crachats au bout d'un temps variant entre 11 jours (Observation n° 10) ; à 4 mois et demi (Observation n° 8) après le début de l'évolution de l'abcès).

Notons, pour l'Observation n° 9, un laps de temps de deux mois et de un mois et demi pour l'Observation n° 11.

En résumé, tuberculose à début apparent au cours de l'abcès, chez des malades ne présentant pas d'antécédents bacillaires, sauf dans un cas et expectoration positive apparaissant dans une période allant de quelques jours à quelques mois, après le début clinique de l'abcès.

#### *Aspects cliniques des lésions tuberculeuses.*

Celles-ci sont venues se surajouter aux lésions existant déjà du fait de l'abcès, sans que rien ne vienne trahir d'une façon certaine leur existence au point de vue clinique. C'est à peine si l'on a remarqué un amaigrissement un peu plus marqué, des sueurs plus abondantes, une anorexie au lieu de l'habituelle polyphagie; la température déjà oscillante n'a pas paru influencée par le développement de la tuberculose. Quant aux signes physiques, leur diversité et leurs variations chez un même malade, déjà porteur d'un abcès du poumon, ont permis à la tuberculose de se développer, sans attirer l'attention du clinicien sur eux, le poumon opposé ne présentant notamment que peu de signes cliniques, quelquefois pas du tout et non caractéristiques d'une tuberculose en évolution.

Cette évolution semble donc s'être produite d'une manière parfaitement insidieuse et seuls l'examen des crachats pratiqué systématiquement, ainsi que la radiographie pulmonaire, ont permis de juger qu'elle était entrée en lice.

Notons que l'extension des lésions tuberculeuses à la radiographie semble s'être produite à peu près en même temps dans les deux champs pulmonaires, les lésions du côté opposé à l'abcès ayant suivi de très près celles parties de la région de l'abcès.

*Interprétation pathogénique.* — Comment expliquer cette tuberculisation si fréquente (4 fois sur 12), après l'abcès ?

α) Peut-on penser à une déficience de l'état général à la faveur d'une anergie chez le diabétique ?

LABBÉ, qui pensait le diabète anergisant, invoquait cette anergie comme grand facteur de la tuberculose du diabétique.

Le Professeur agrégé A.-M. RECORDIER a étudié cette question par la thèse d'A. BERNARD (étude de la cuti-réaction tuberculinique chez les diabétiques - *Thèse Médecine Marseille, 1938*).

Faisant pratiquer des cuti-réactions chez des diabétiques non tuberculeux et chez des diabétiques tuberculeux, il est arrivé aux résultats suivants :

Réactions positives :

Chez les sujets non diabétiques : 78 %.

Chez les sujets diabétiques non tuberculeux : 76,4 %.

Nous voyons que le pourcentage des cuti-réactions positives chez les diabétiques non tuberculeux est sensiblement le même que chez des sujets normaux non diabétiques.

En outre, les cuti-réactions chez les diabétiques tuberculeux ont toujours été franchement positives. Ces auteurs n'ont pas observé de réactions faiblement positives. Dans l'ensemble, les réactions paraissent plus intenses chez les sujets qui ont reçu de l'insuline. De ce dernier fait, on pourrait conclure que le diabète serait peut-être anergisant si on le laissait évoluer sans régime et sans insuline, et du fait de cette anergie, la tuberculose pulmonaire évoluerait sans grande réaction, à l'état de latence. En réalité, chez le diabétique corrigé par un régime hypoglycémiant et surtout par l'insuline, cette anergie disparaîtrait, ou tout au moins rétrocéderait de telle sorte que, chez lui, la tuberculose n'évoluerait pas à l'état de latence, mais aurait au contraire un début très brusque et une évolution rapide.

Comme, d'autre part, on a pu faire des cuti-réactions successives, la première le malade n'étant pas encore traité de son diabète, la deuxième après traitement, et qu'on a constaté que la cuti-réaction n'est pas devenue plus intense après traitement, au contraire, qu'elle a paru moins nette, il ne paraît donc pas évident que l'insuline agit chez les diabétiques en modifiant les réactions du terrain.

Il semble donc discutable que le diabète soit anergisant. Par ailleurs, on ne connaît guère de faits pouvant faire croire que le développement d'un abcès mette le sujet en état d'anergie, et d'ailleurs la rapidité du développement de cette tuberculose dans certains cas (Observation n° 10 - onze jours après le début de l'abcès), indique qu'il faut autre chose que le fait de cette anergie.

b) Action locale du processus suppuratif sur les lésions tuberculeuses latentes.

La rapidité avec laquelle s'est développée la tuberculose pulmonaire inciterait à opter pour une interprétation pathogénique de cet ordre.

Comment peut-on envisager cette action locale ?

Nous avons vu que l'abcès s'accroissait dans certains cas assez rapidement; lors de cette extension, il est possible qu'il ait provoqué l'effondrement d'un ancien foyer tuberculeux en sommeil et qu'il ait mis en liberté les bacilles qu'il contenait, bacilles emmurés vivants et ayant conservé leur virulence (SERGENT). Ces bacilles de Koch, le terrain diabétique aidant, ont trouvé dans ce foyer de suppuration un milieu favorable et ont pris alors la première place tant au point de vue bactériologique qu'au point de vue clinique.

Ainsi s'expliquerait la brusque apparition des bacilles de Koch, en même temps que l'extension rapide du processus tuberculeux au voisinage de l'abcès et dans le

poumon opposé, probablement par voie vasculaire, cette tuberculose évoluant sur un terrain très déficient, du fait du diabète et de la suppuration preexistante, ne tarderait pas à amener une évolution mortelle.

Mais l'observation macroscopique d'un de nos cas (Observation n° 12), est peu en faveur de cette théorie. On trouve l'abcès et de grosses lésions tuberculeuses en avant de lui. Ce fait, « a priori », ne paraît pas cadrer avec l'hypothèse ci-dessus énoncée. Ce qui ne veut pas dire que dans d'autres cas, elle ne soit pas la bonne.

c) Des modifications locales des poumons d'ordre humoro-tissulaire ou circulatoire sous la dépendance de l'abcès, permettraient le développement parfois brusque des lésions tuberculeuses.

Ces notions sont encore floues. Il nous paraît difficile d'en arriver à une conclusion nette.

En résumé, sur douze cas de diabète compliqués d'abcès du poumon, nous constatons la guérison anatomique certaine de ces abcès dans cinq cas, la transformation tuberculeuse dans quatre cas, une évolution incertaine du fait du passage des malades dans un service de phthisiologie ou de la sortie prématurée de l'un d'eux dans trois cas; enfin nous avons eu quatre décès.

Nous pensons que si l'insulinothérapie n'a pas été employée seule dans aucun cas, du moins a-t-elle eu une action remarquable empêchant l'évolution du diabète de s'accroître dans un sens défavorable, aidant dans certains cas, à la guérison clinique et anatomique de l'abcès.

Les thérapeutiques dirigées contre l'abcès n'ont eu qu'une action souvent illusoire, cependant le lipiodol, le pneumothorax artificiel, l'alcoolothérapie dans un cas, semblent avoir eu une action manifestement bien-faisante sur l'évolution de l'abcès. La sulfamidothérapie inopérante sur les lésions anatomiques a eu une action

très favorable sur l'expectoration et surtout sur les poussées thermiques.

Les évolutions défavorables se sont produites soit par extension du processus suppuratif, soit par développement de tuberculose pulmonaire, celle-ci se produisant d'une façon particulièrement insidieuse et ayant été, dans la plupart des cas, une découverte due au laboratoire ou à la radiologie.

On peut penser qu'il s'agissait d'un réveil des foyers tuberculeux latents, non pas à la faveur d'une action locale du processus suppuratif sur les lésions tuberculeuses, mais, bien plutôt à la faveur d'une action locale du processus suppuratif sur les lésions tuberculeuses. Mais cette hypothèse mérite confirmation anatomique.

---



## CONCLUSIONS

---

Ayant pu colliger douze observations d'abcès pulmonaire chez des diabétiques, nous croyons pouvoir résumer de la façon suivante l'analyse que nous en avons faite.

Se développant de préférence à l'âge moyen de la vie des hommes, ils semblent se produire chez des diabétiques dont la maladie plus ou moins régulièrement et activement soignée, évoluait déjà depuis un certain nombre d'années. Procédant par un début brutal, avec un cortège de signes généraux, fonctionnels et physiques qui attirent l'attention vers le poumon, ils ne se différencient pas de façon évidente par leur séméiologie clinique et radiologique des suppurations pulmonaires habituelles.

L'allure clinique générale est souvent faite de poussées évolutives et de périodes de rémissions qui ne doivent pas faire croire trop tôt à la guérison.

Retentissant volontiers sur l'état diabétique que l'on ne peut stabiliser que, grâce à un très notable accroissement des doses d'insuline, ils évoluent très diversement.

L'insulinothérapie, associée au régime hypoglycémiant, semble, par la correction de l'hyperglycémie, un facteur non négligeable de l'amélioration dans les cas d'évolution favorable.

Les thérapeutiques visant la suppuration elle-même ne lui sont sans doute pas adjoints sans une possible utilité : des cas de guérison rapides de l'abcès ont été

obtenus après alcool intra-veineux, après lipiodol intra-trachéal et après pneumothorax artificiel. La sulfamidothérapie qui n'a pas amené de guérison, à ce jour contrôlée par l'épreuve du temps, peut cependant manifester une action certaine sur la courbe thermique et accessoirement sur l'abondance de l'expectoration.

Les évolutions mortelles ont été le fait, soit de la progression rapide de la suppuration (dans deux cas), soit du développement dans le poumon de lésions tuberculeuses, dont l'apparition parfois très précoce ne peut guère être décelée que par la bacilloscopie ; cette dernière éventualité demande à être soulignée, puisque réalisée dans quatre cas sur douze.

Accidents peut-être moins rares que le petit nombre des cas relevés dans la littérature ne le feraient croire, les abcès du poumon apparaissent donc comme une complication sévère du diabète, et qui mérite sans doute de retenir l'attention plus qu'elle ne l'a fait jusqu'à maintenant.

---

|                                |                         |
|--------------------------------|-------------------------|
| <i>Vu et approuvé :</i>        | <i>Vu et approuvé :</i> |
| <i>Le Président de Thèse :</i> | <i>Le Doyen :</i>       |
| J. MONGES.                     | L. CORNIL.              |

*Vu et permis d'imprimer :*  
Aix, le 20 Juin 1942  
*Le Recteur :* P. MARTINO.

## BIBLIOGRAPHIE

---

- BALDINI. — « Contribution à l'étude des abcès du poumon chez les diabétiques » (*Thèse*, Toulouse, 33-34).
- BARBIER et VIALLIER. — « Abcès du poumon et tuberculose » (*Journal de Médecine de Lyon*, 5 mai 1937).
- BERNARD Léon. — « Diabète et tuberculose » (*Presse Médicale*, 7 décembre 1939).
- R. BOULIN. — « Complications gangréneuses du diabète sucré » (*Encyclopédie*, Tome Nutrition).
- R. BOULIN. — « Complications pulmonaires dans le diabète » (*Progrès Médical*, pp. 210-220, 6 février 1937).
- R. BOULIN et H. KAUFMANN. — « Gangrène pulmonaire diabétique. Question de Pronostic » (*La Médecine* 19 : 529-533, juillet 1938).
- CHARCOT. — « Les gangrènes diabétiques » (*Gazette Hebdomadaire*, 23 août 1861).
- ETIENNE et LOUYOT — « Abcès du poumon chez un diabétique grave. Guérison » (*Paris Médical*, 27 octobre 1934).
- GROSSMAN. — « Uber gangraen bei diabetes mellitus » (Berlin, 1900).
- S. GROSSMANN et S. HOPP. — *Vrach Gaz XXXI*, 31 août 1927, pp. 1183-85.
- MARCHAL. — « Recherches sur les accidents diabétiques ».
- MERKLEN, A. JACOB et A. WEBER. — « Abcès gangréneux du poumon chez un diabétique grave ».
- PÉRONNE. — « La tuberculose pulmonaire du diabétique » (*Thèse*, Paris, 1924).
- POSTRANECKY et VAHALA. — « Opération d'une gangrène pulmonaire chez un diabétique » (*Casop lek cesk*, 25 décembre 1936, pp. 1691-1693).
- RAVAUT, GIRARD, REYNAUD et MULLER. — « Deux cas d'abcès du poumon chez des diabétiques, compliqués précocement de tuberculose » (*Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 9 mai 1939).
- RAYNAUD. — « Contribution à l'étude des diabètes survenant chez les tuberculeux » (*Thèse*, Lyon, 1919).

- ROUBIER, FROMENT et PLANCHU. — « Vaste cavité purulente intra-pulmonaire occupant la totalité du lobe supérieur gauche chez un diabétique » (*Société Nationale de Médecine et de Sciences Médicales de Lyon*).
- E. SERGENT. — « Suppurations bronchiques, pulmonaires, pleurales et médiastinales » (Masson, 1939).
- L. STERN. — « Etiologic factors in pathogenesis of putrid lungs abcess » (*J. Thoracic Surgery*, décembre 1936).
- STROUSE. — « Severe diabetes mellitus, pulmonary abcess » (*Med. Clin. N. Am. Phila.*, 1921).
- SZYFMAN et LEBOWICZ. — « Remarques sur les améliorations spontanées du diabète sucré au cours de l'évolution de la tuberculose pulmonaire » (*Archives des Maladies de l'appareil respiratoire et des maladies de la nutrition*, décembre 1936).
- THIERRY. — « Diabète et tuberculose » (*Thèse*, Paris, 1934).
- WILLOT. — « Suppurations dans le diabète 6 (*Thèse*, Paris, 1925).
-

## TABLE DES MATIERES

---

|                                                                                                    | Pages |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| INTRODUCTION .....                                                                                 | 13    |
| CHAPITRE I. — Les observations .....                                                               | 18    |
| CHAPITRE II. — Formes du diabète que ces abcès<br>viennent compliquer .....                        | 61    |
| CHAPITRE III. — Aspects cliniques de ces abcès .....                                               | 65    |
| CHAPITRE IV. — Les caractères évolutifs .....                                                      | 79    |
| Evolution favorable par le seul traitement du<br>diabète .....                                     | 79    |
| Evolution favorable par le traitement du diabète<br>associé à une thérapeutique de la suppuration. | 81    |
| Evolution défavorable par progression du pro-<br>cessus suppuratif .....                           | 86    |
| Evolution défavorable par développement de<br>tuberculose pulmonaire .....                         | 87    |
| CONCLUSIONS .....                                                                                  | 95    |
| BIBLIOGRAPHIE .....                                                                                | 97    |

---

## SERMENT

---

*En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.*

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !*

---



